202

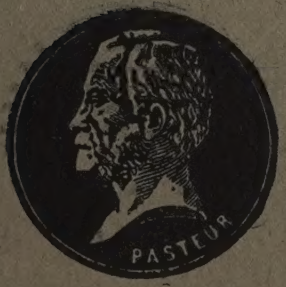
INSTITUT BACTÉRIOLOGIQUE PASTEUR
à LÉNINGRAD.

RHS
12
В ОБМЕН
THE ROCKEFELLER INSTITUTE LIBRARY JUN 10 1931 FOR MEDICAL RESEARCH

JOURNAL DE MICROBIOLOGIE

COMITÉ DE RÉDACTION:
A. Besredka, O. Hartoch, P. Lébédinsky, J. Libermann, P. Manlakowetz et G. Nadson.

BOSTON
JAN 4 1964
MEDICAL LIBRARY



TOME XI 1930 № 3

LENINGRAD

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЗДАВАЕМЫЙ

БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИМ ИНСТИТУТОМ имени ПАСТЕРА Ленинградского Облздравотдела

ВЫХОДИТ ПЕРИОДИЧЕСКИ РАЗ В ДВА МЕСЯЦА

ПОД РЕДАКЦИЕЙ

А. М. Безредка, О. О. Гартоха, П. В. Лебединского, Я. Ю. Либермана, П. П. Маслаковца и Акад. **Г. А. Надсона**

ПРОГРАММА ИЗДАНИЯ:

I. Оригинальные статьи по:

а) общей и медицинской микробиологии,
б) эпидемиологии и в) иммунитету.

II. Критические очерки и рефераты.

III. Русская и иностранная библиография.

IV. Научная хроника.

Авторы, желающие поместить в журнале оригинальную статью или критический обзор, благоволят предварительно снестись с Редакцией, сообщив ей характер статьи, а также характер и количество рисунков, если таковые нужны. Статьи, присланные в Редакцию, должны быть напечатаны на машинке, рукописи, написанные от руки, не принимаются.

Размер статьи не должен превышать 20.000 печ. знаков. Рисунки, таблицы и пр. иллюстрации могут составлять не более $^1/_{10}$ всей статьи; большее количество печатается за счет автора.

Статьи снабжаются авторефератом (резюме) на немецком, французском или английском языке. Редакция обращает внимание авторов на то, что резюме статьи не должно ограничиваться лишь перечнем выводов, а представлять собой действительно сжатое изложение всей работы, размером 2.500—3.000 печ. знаков. В случае невозможности для автора перевести резюме на иностранный язык, в Редакцию может быть направлен русский текст для перевода его за счет автора.

Критические очерки, статьи по методике исследований и пр. могут быть сокращаемы по усмотрению Редакции. Авторы, напечатавшие статью в журнале, обязуются не печатать ее в течение года (со дня выхода в свет) ни в каком другом русском издании. Статьи не оплачиваются, но авторы их получают бесплатно 25 отдельных оттисков.

Авторов Редакция просит присылать свои научные труды для реферирования и отзыва в журнале.

ПОДПИСНАЯ ЦЕНА

на 1930 г.: в СССР 12 руб.; **за границу 15** руб. **с пересылкой.**

Допускается рассрочка: при подписке 6 р., к 1 мая—3 р. и сент.—3 р.

Требования и деньги надлежит адресовать ИСКЛЮЧИТЕЛЬНО В РЕДАКЦИЮ.

АДРЕС РЕДАКЦИИ: Ленинград, Бактериологический Институт им. Пастера, ул. Мира, 12-а.

Редакция открыта для переговоров: по вторникам и четвергам от 11—1 часу дня.

Ответственный Редактор *Я. Ю. Либерман.*

Секретарь *С. С. Каварновская.*

БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ
имени ПАСТЕРА
ЛЕНИНГРАДСКОГО ОБЛЗДРАВОТДЕЛА

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ПОД РЕДАКЦИЕЙ
А. М. Безредка, О. О. Гартоха, П. В. Лебединского, Я. Ю. Либермана,
П. П. Маслаковца и Акад. Г. А. Надсона

ТОМ XI 1930 ВЫП. 3

ЛЕНИНГРАД

Ленинградский Облстлит № 8553. Тираж 800 экз. 5 л. Заказ № 3380.

Государственная типография имени Евгении Соколовой. Ленинград, пр. Красных Командиров, 29.

ОГЛАВЛЕНИЕ.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ.

Стр.

Э. Ю. Ген и Л. И. Чертков. — К вопросу об отношении антител к протеинам сывороток 224

М. П. Глузман, И. Я. Садовский и Ю. В. Соловьева. — Сравнительные исследования фильтруемости вирусов бешенства и ящура 228

Н. Иттер. — Состояние липолитического фермента у заболевших дифтерией детей и у морских свинок, отравленных дифтерийным токсином . . . 237

А. А. Смородинцев и В. Х. Чирейкин. — Экспериментальная оценка эпидемиологического значения больных и носителей при крупозной пневмонии 244

С. Н. Ручковский и В. Г. Дроботько. — К вопросу о нахождении дизентерийного бактериофага в природе при эпидемических вспышках . . 261

В. С. Калинин и С. И. Гинзбург. — *Stamm*-антиген для осадочных реакций на сифилис 272

П. И. Беневоленский. — О практическом значении питательной среды *Petragnani* в видоизменении *M. Klimmer'a* для выделения чистых культур *t. b. c.* по методу *Hohn'a* 281

Б. М. Гурвич. — Биология *Bacter. pyosepticum viscosum equi* 286

НАУЧНАЯ ХРОНИКА 293

TABLE DES MATIÈRES.

Articles originaux.

(Résumés).

Pages.

E. Hoen und L. Tschertkow. — Ueber das Verhältnis der Antikörper zu den Serumproteinen 294

M. P. Glusman, J. J. Sadowsky, J. W. Solowjewa. — Vergleichende Untersuchungen über die Filtrierbarkeit des Lyssa — und des Maul — und Klauenseuche-Virus 294

N. Itter. — Etat du ferment lipolitique chez les enfants atteints de diphtérie et chez les cobayes, empoisonnés par la toxine diphtérique 295

A. A. Smorodinzeff und B. Ch. Tschireikin. Zur Frage der Infektionsstreung seitens der Pneumokokkenträger und der Pneumoniekranken. 296

S. N. Rutschkowsky und W. O. Drobotjko. — Zur Frage über das Vorkommen von Dysenterie—Bakteriophagen in der Natur beim Aufflackern von Epidemien 297

W. S. Kalinine et S. J. Ginsbourg. — Souche-antigène pour les réactions de précipitation de la syphilis 297

P. J. Benewolensky. — Die praktische Bedeutung des *Petragnani* Nährbodens in der Modifizierung von *M. Klimmer* für die Isolierung von Reinkulturen des Tuberkelbazillus nach *Hohn's* Verfahren 298

B. M. Gourwitch. — La biologie du *Bact. pyosept. viscosum equi* 298

Из Одесского Гос. Сан. Бакинститута.

К вопросу об отношении антител к протеинам сыворотки.

Э. Ю. Ген и Л. И. Чертков.

В настоящее время существуют две точки зрения по вопросу об отношении антител к протеинам сыворотки. 1. Между антителами и *Serumproteine* имеется теснейшая неразрывная связь и на антитела надлежит смотреть, как на модифицированные сывороточные протеины [1]) и 2. Антитела могут существовать и раздельно от протеинов [2]).

Из имеющихся работ по указанному вопросу мы остановимся на тех исследованиях, где, для доказательства идентичности либо различия белковой молекулы и антитела, авторы обращались к воздействию физико-химических факторов.

L. Bleyer [3]), добавляя к сыворотке соли *Alkylverbindungen* показал, что в результате прогревания такой сыворотки при 100° разрушаются агглютинины, гемолизины и антитоксины при отсутствии каких бы то ни было видимых изменений со стороны протеинов сыворотки.

Куликов, Смирнов и Бобкова [4]) после добавления к антидифтерийной сыворотке $\frac{N}{10}$ HCl до ρ_H 3,6 — 2,6, подвергали ее 10 минутному прогреванию в аппарате Koch'a при 100°. При такой обработке никаких видимых изменений в сыворотке не наступает; что касается антитоксинов, то в такой сыворотке их остается после кипячения по данным авторов, еще около половины.

Указанные авторы исходили при оценке изменений, происходящих в белковой молекуле, только из внешних изменений в сыворотке. Мы считали, что для правильного заключения об отсутствии изменений в сыворотке, подвергшейся воздействию физико-химических факторов, недостаточно только исходить из внешнего вида сыворотки, а следовало бы аргументировать более точным и объективным критерием. Вследствие этого мы и решили, для выяснения поставленного вопроса, остановиться на *преципитиногене и преципитине*. В этом отношении мы считали, что всякие изменения, которые могут возникнуть в белковой молекуле, должны будут сказаться на преципитиногенной функции такой сыворотки.

Таким образом, в наших исследованиях по вопросу об отношении протеинов сыворотки к антителам мы в *преципитиногене*

имели выразителя состояния протеинов сыворотки, а в *преципитине — антитело.*

Настоящее исследование проводилось на белковой преципитирующей противосыворотке и антитоксической а—дифтерийной сыворотке. Белковую преципитирующую противосыворотку мы готовили на кроликах с двумя антигенами: 1.—нативной человеческой сывороткой и 2. — человеческой сывороткой подкисленной $\frac{N}{10}$ *HCl* до ρ_H 2,8—3,0, прогретой в кипящей водяной бане 10 минут, затем приведенной к первоначальной щелочности с помощью $\frac{N}{10}$ *NaOH*. Иммунизировали мы кроликов в течение $1^1/_2$ месяцев *i. v.* с интервалом между инъекциями в 3—4 дня.

В конечном счете мы довели до конца 6 кроликов, по 3 кролика для каждого из антигенов.

После кровопускания сыворотки кроликов каждой группы были смешаны и в нашем распоряжении, следовательно, оказалось две сыворотки, одна от иммунизации кроликов нативной человеческой сывороткой и другая от иммунизации таким же антигеном, но предварительно подвергнутым воздействию физико-химических факторов, как было указано выше.

Преципитирующий титр этих сывороток мы определили в отношении следующих 4-х антигенов: 1) человеческой сыворотки, 2) той же сыворотки, но предварительно подкисленной, прокипяченной и подщелоченной, как указано выше, 3) человеческой сыворотки подкисленной, затем подщелоченной, но не прокипяченной и 4) человеческой сыворотки разведенной дестиллированной водой 1:20 и прогретой в водяной бане в течение 10 минут.

Приводим результаты титрования 1 и 2 сывороток в табл. 1.

Табл. 1.

	1 сыв.	2 сыв.
Титр для нативной человеч. сыворотки . . .	1:40000	1:30000
„ „ 2-го антигена	1:30000	1:25000
„ „ 3-го „	1:30000	1:25000
„ „ 4-го „	1:5000	1:5000

Результаты р. преципитации нами отмечены через 10 минут. Из таблицы видно, что преципитиногенная функция человеческой сыворотки в результате подкисления ее оказалась очень стойкой в отношении T°.

Хотя внешних, видимых изменений в результате подогревания при 100° в сыворотке, предварительно подкисленной, и не наступило, все же преципитиногенная функция несколько пострадала, именно титр ее упал для 1 сыворотки на 25%, а для 2 сыворотки несколько меньше.

Интересно отметить, что небольшое разрушение преципитиногенной функции, повидимому, происходит уже только от одного

подкисления сыворотки до ρ_H 2,8 — 3,0 и последующего щелочения, так как титр преципитиногена для 2 и 3 антигенов в отношении каждой из взятых сывороток одинаков.

Что касается 4 антигена, то в нем, в результате 10 минут кипячения в водяной бане, значительная часть преципитиногенной функции оказалась разрушенной. Следовательно, предварительное подкисление делает *преципитиноген-белок* стабильным в отношении T°, прогревание же сыворотки, разведенной в дестиллированной воде, без предварительного подкисления, влечет за собой разрушение значительной части преципитиногена-белка.

Затем мы перешли к изучению антитела-преципитина в условиях воздействия на противосыворотку тех же физико-химических факторов.

Для получения $\rho_H = 2{,}8 — 3{,}0$ мы к 1 кс противосыворотки добавили 2 кс $\frac{N}{10}$ *HCl*, затем прилили 7 кс физиологического раствора и эту смесь поместили в кипящую водяную баню на 10 минут. После охлаждения к смеси добавлено 2 кс $\frac{N}{10}$ *NaOH* для получения щелочной реакции. В результате сыворотка оказалась разведенной 1:12. В качестве контроля мы ту же противосыворотку развели физиологическим раствором 1:12.

При наслойке разведений преципитиногена, т. е. нативной человеческой сыворотки на подкисленную, прокипяченную и затем подщелоченную противосыворотку, выяснилось, что отсутствует преципитация уже при разведении преципитиногена 1:100, тогда как в контроле, т. е. наслойке того же преципитиногена на исходную противосыворотку разведенную 1:12 физиологическим раствором, уже через 5 минут титр того же преципитиногена достиг 1:10000.

Следовательно *антитело-преципитин* в противосыворотке оказалось разрушенным в тех же условиях, при которых *преципитиноген*-белок в значительной своей части оказался не пострадавшим.

Дальнейшие исследования показали, что разрушение преципитина-антитела в белковой противосыворотке наступает даже при одном только подкислении ее до $\rho_H = 2{,}8 — 3{,}0$ и последующем щелочении. Следовательно, *антитело-преципитин*, оказывается, можно разрушить без того, чтобы в условиях такого воздействия пострадал белок преципитиноген.

Таким образом, исследования над белковыми преципитиногенами приводят нас к возможности отделения преципитина-антитела от протеина-преципитиногена.

Последующие наши исследования по этому вопросу мы проводили над антитоксинами противодифтерийной сыворотки. Взяты были 3 сыворотки 2-х и 3-х годичной давности хранения, антитоксическая сила которых ко времени настоящего исследования равнялась: для сыворотки № 206 — 550 *AE*; № 235 — 350 *AE* и для сыворотки № 238 — 450 *AE*.

Указанные антитоксические сыворотки подвергнуты такому же физико-химическому воздействию, которому раньше были под-

вергнуты противобелковые сыворотки. Для этого к 1 кс каждой из указанных сывороток добавлено по 2 кс $\frac{N}{10}$ HCl + 7 кс физиологического раствора. Полученные смеси в трех пробирках помещены в кипящую водяную баню на 10 минут, затем, после охлаждения, все три смеси подщелочены до первоначальной щелочности сывороток добавлением в каждую по 2 кс. $\frac{N}{10}$ $NaOH$.

Антитоксическая сила этих сывороток, подвергнутых только что указанной обработке, была измерена как *in vitro* р. кольцепреципитации, так и *in vivo* по методу Römer'a.

Так как каждая из испытуемых сывороток в результате подкисления, добавления физиологического раствора и подщелочения уже была разведена 1:12, то первое (по концентрации) разведение, на которое был наслоен взятый дифтерийный токсин, составляло для каждой из сывороток 1:24.

Поставленная р. кольцепреципитации показала, что к концу 6 часа (обычное время чтения результатов реакции) ни одна из сывороток не дала образования кольцепреципитации. Зная, что L_ρ взятого дифтерийного токсина равнялась 1,6 *IE* мы расчитали, что в испытуемых сыворотках антитоксина меньше $24 \times 1{,}6$ т. е. меньше в круглых цифрах 40 *IE*.

Контрольное измерение *in vivo* по Römer'y подтвердило правильность измерения *in vitro*, именно ни одна из указанных трех сывороток не содержала 40 *IE*.

Следовательно, в результате примененного физико-химического воздействия (подкисление и кипячение) значительная часть антитоксинов сыворотки оказалась разрушенной (больше 90%).

Таким образом и в а-дифтерийной сыворотке антитело-антитоксин ведет себя также различно от протеина сыворотки.

Куликов и его соработники в своих исследованиях отмечают, что предварительное подкисление а-дифтерийной сыворотки до ρ_H — 2,8 — 3,0 делает антитоксин термостабильным и в результате 10-минутного кипячения его остается еще в такой сыворотке около половины. Наши результаты с указанными выше 3 сыворотками не совпадают с данными Куликова. Так как вопрос этот представляет большой интерес, мы проделали дополнительное исследование с а-дифтерийной сывороткой годичной давности большой антитоксической силы.

Мы подвергли эту сыворотку указанному физико-химическому воздействию, после чего поставленное измерение *in vivo* показало, что антитоксина в этой сыворотке осталось около 30 — 40 *AE*, т. е. в результате указанного воздействия оказалось разрушенным около 95% исходного антитоксина.

Таким образом, в результате поставленных исследований оказывается, что и антитоксин подобно белковому преципитину может быть разрушен без того, чтобы при указанном воздействии пострадал бы белок сыворотки. Следовательно, в результате наших исследований мы приходим к заключению об *отсутствии*

неразрывной связи и неотделимости антитела от протеинов сыворотки.

Из таблицы № 1 видно, что и иммунизирующие свойства сыворотки в результате указанного физико-химического воздействия не пострадали.

Несколько меньший титр преципитинов, полученный при иммунизации кроликов подкисленной, прокипяченной и затем подщелоченной сывороткой, в сравнении с титром преципитинов от иммунизации кроликов нативной сывороткой, находится еще в пределах нормы.

Выводы.

Предварительное подкисление сыворотки до $p_H = 2{,}8 - 3{,}0$ делает преципитиноген-белок термостабильным. 10-минутное кипячение такой подкисленной сыворотки влечет за собой незначительное (не более 25%) разрушение преципитиногена.

Кипячение той же сыворотки разведенной дестиллированной водой, при отсутствии внешне видимых изменений сыворотки, влечет за собой разрушение значительной части преципитиногена, до 75 — 80%.

Такое же физико-химическое воздействие на белковую преципитирующую сыворотку разрушает антитело-преципитин полностью. Это разрушение преципитина констатируется уже при одном подкислении сыворотки до $p_H = 2{,}8 - 3{,}0$ с последующим ее щелочением.

Подкисление антидифтерийной сыворотки до $p_H = 2{,}8 - 3{,}0$ и последующее 10-ти минутное кипячение влечет за собой разрушение значительной части антитоксина — до 90 и более %.

Так как в этих условиях преципитиноген т. е. протеин сыворотки остается почти неизменным, то тем самым устанавливается отсутствие неразрывной связи между протеинами сыворотки и ее антителами.

ЛИТЕРАТУРА.

[1]) G. Wells, Chemical aspects of immunity. [2]) Huntoon — Journal of Immunology 1921; Doerr u Hallauer. — Z. f. Immun. 1927 r. [3]) L. Bleyer — Z. f. Hyg. 1927 и 1928. [4]) Koulikoff, Smirnoff et Bobkowa — C. R. Soc. Biol. № 17 1928.

Из Харьковского Сан. Бак. Института им. Мечникова.

Сравнительные исследования фильтруемости вирусов бешенства и ящура.

М. П. Глузман, И. Я. Садовский и Ю. В. Соловьева.

2-ое сообщение.

В первом сообщении по вопросу об инвизибильности вируса бешенства было показано, что прохождение этого вируса через свечи Chamberland'a L_2 и L_3 не постоянно; что в положительных случаях у зараженных фильтратом кроликов наблюдалось атипичное течение болезни и смерти при выраженном удлинении инкубационного периода; что вирус восстанавливал иногда свои свойства в ближайших или отдаленных пассажах. В отдельных случаях среди зараженных фильтратом кроликов наблюдались явления, напоминавшие параличи типа Landry, при чем вирус в этих случаях не обнаруживался.

Полученные результаты привели к допущению, что вирус бешенства не является типичным фильтрующимся вирусом, а состоит в главной своей массе из нефильтрующихся форм.

Так как слабая фильтруемость вируса бешенства может быть объяснена неблагоприятными условиями, какие представляет среда, в которой вирус заключен, именно — мозговая эмульсия, то представилось интересным проследить, повлияют ли эти условия на проходимость через свечи вируса, обычно фильтруемого в немозговой среде. Выбран был для этого вирус ящура, присутствие которого легко может быть обнаружено экспериментом на морской свинке.

Материалом для вируса бешенства служил мозг кролика или морской свинки, погибших от вируса *fixe*. Как и раньше мозг разбивался стеклянными бусами, эмульгировался в физиологическом растворе поваренной соли в отношении 1 : 10; центрофугировался 20' на электрической центрофуге при 2000 оборотах в 1'; жидкость с осадка сливалась, заменялась таким же количеством физиологического раствора поваренной соли и опять центрофугировалась. Так повторялось три раза, после чего все слитые жидкости смешивались и фильтровались. Вирус ящурный (штамм Гос. Инст. Экспер. Ветер. — Москва, выдержавший несколько (3—4) пассажей на свинках) получался или из стенки афтозного пузыря на задней лапке морской свинки, куда вводился интракутанно, или из мозга свинки, получившей ящурный материал интравенозно. Эмульсия из ящурного вируса или готовилась отдельно и прибавлялась к готовому для фильтрации материалу с вирусом бешенства, или материал прибавлялся к мозгу с вирусом *fixe* и вместе с последним подвергался последующей обработке до получения материала для фильтрации. Под-

робности приведены в протоколах опытов. Свечи применялись не бывшие в употреблении. Контролем на проходимость свечей для бактерий служила куриная холера.

Опыт № 1 от 13/III 1929 г. Эмульсия ящурного вируса, приготовленная из стенки пузыря на небольшом количестве физиологического раствора поваренной соли и профильтрованная через бумагу, прибавлена к готовому для фильтрации материалу с вирусом fixe. Смесь профильтрована через свечу L_1, и фильтрат пропускался чрез L_2. Фильтратом L_1 заражен один кролик, который погиб при типичных явлениях паралитического бешенства с инкубацией в 5 дней. Из девяти кроликов (вес 1350 — 1609), зараженных *sub duram* по 1 куб. с. фильтрата L_2, один погиб от типичного паралитического бешенства с инкубацией в 5 дней; остальные в течение 2-месячного наблюдения не заболели.

Кролик, зараженный нефильтрованным материалом, разведенным в 100 раз, погиб от паралитического бешенства с инкубацией в 6 дней, а зараженный тем же материалом, разведенным в 50 раз, погиб от паралитического бешенства с инкубацией в 5 дней. Куриная холера через фильтр L_2 не прошла.

Исходным ящурным материалом, смесью ящурного материала и *virus fixe*, фильтратом чрез свечу L_1, фильтратом чрез свечу L_2 заражены интракутанно-плантарно по 3 свинки. *Все они дали типичную картину, как местного* (афты на задних лапках) *так и генерализованного процесса* (афты на языке). По времени появления и выраженности заболевания не заметно было разницы между фильтрованным и нефильтрованным материалом.

Опыт № 2 от 3|IV — 29 г. В этом опыте ящурная пленка растиралась в ступке вместе с содержащим *virus fixe* мозгом и подвергалась вместе с последним обычной обработке.

Одна часть материала фильтровалась через L_2, другая через L_3. Фильтратом L_2 заражены 5 кроликов (845 — 1080); один погиб через 2 суток, остальные в течение одного месяца и 3-х недель не заболели. Фильтратом L_3 заражены 5 кроликов (815 — 935), из которых ни один не заболел в течение такого же периода наблюдения. Один кролик, зараженный материалом до фильтрации в разведении 1:40, погиб через 2 суток; другой, зараженный тем же материалом, разведенным в 20 раз, погиб от типичного паралитического бешенства с инкубацией в 5 дней. Куриная холера дала рост в фильтрате от L_2 через 2 суток, не дала роста в фильтрате от L_3 (посевы на бульон).

Материалом не фильтрованным, фильтратами L_2 и L_3 были заражены по 2 свинки интракутанно-плантарно. *Все они дали как местный, так и генерализованный процесс без удлинения инкубации.* Фильтрат от L_2 пропущен чрез L_3; последним фильтратом заражены две свинки, но ящур у них в течение двухнедельного наблюдения не обнаружен.

Таким образом, в этих двух опытах из 15 кроликов, зараженных фильтратами L_2, только один дал типичное паразитическое бешенство с инкубацией в 5 дней, остальные же 14 кроликов, равно как и 5 кроликов, зараженных фильтратом L_3, заболевания

не дали. Что же касается ящурного вируса, то те же фильтраты дали типичное заражение и в соответствующий срок у всех 7 зараженных свинок. Не получилось заражения ящуром после фильтрации материала через L_5.

Представилось интересным с точки зрения создания одинаковых условий фильтрации для обоих вирусов получить *virus* ящура в мозгу. Была сделана попытка получить одновременно оба вируса в мозгу. С этой целью 3 IV — 29 г. введена смесь *virus*'ов двум свинкам интракутанно-плантарно и интрацеребрально. Одна свинка была убита на 3-е сутки, вторая свинка пала от бешенства на 4-е сутки. Мозгом первой свинки были заражены 2 свинки интракутанно-плантарно и интрацеребрально, а мозгом второй свинки заражены 2 свинки только интракутанно-плантарно. Явлений ящура не обнаружено ни у одной из 4 свинок; первые две свинки погибли от паралитического бешенства на 6-е сутки.

Так как ни этот опыт интрацеребрального, ни опыт интракутанного заражения ящуром трех свинок не дал ящура в мозгу, то обращено было внимание на получение ящурного вируса в мозгу путем интравенозного заражения (Levaditi и сотрудники).

22/IV — 29 г. введена интравенозно профильтрованная через бумагу эмульсия на физиологическом растворе поваренной соли из стенки афтозного пузыря свинкам 26, 27, 28. Свинка 26-я кроме того получила вирус интракутанно-плантарно.

23 IV — у свинки 26 афты на языке и задних лапках; у свинки 27 — афты на языке, а у свинки 28 видных поражений не было. Мозгом умерщвленной в тот же день свинки 27 привиты интракутанно-плантарно 2 свинки. Одна из них не заболела, другая дала афты на задних лапках через 48 часов и генерализацию процесса через 72 часа.

24/IV была убита свинка 26, и мозгом ее заражены две свинки интракутанно-плантарно. Обе дали ящурное заболевание.

Свинка 28, оставленная для наблюдения, обнаружила через 4 дня афты на задних лапках; поражений ротовой полости у этой свинки не наблюдалось.

На основании результатов приведенного опыта, подтвердивших данные Levaditi, был использован способ внутривенного заражения для постановки следующего опыта.

Опыт № 3 от 10/V — 1929 г. 9/V было введено свинке 33 интравенозно 4 к. с. профильтрованной через бумагу эмульсии из стенки афтозного пузыря, а свинке 34 тем же путем 1½ к. с. той же эмульсии.

10 V свинка 33 убита; ½ ее мозга и ½ мозга свинки, павшей от *virus fixe*, вместе подвергались обычной для *virus fixe* обработке. Этот материал обозначим А.

Так как все же не было уверенности в том, что в мозгу свинки 33 окажется ящурный вирус, то в одно и то же время другая половина мозга с *virus fixe* обрабатывалась вместе с ящурным вирусом стенки афтозного пузыря; этот материал обозначим В.

Материал А пропущен через L_2 и фильтратом заражены субдурально 4 кролика (990 — 1140) и 3 свинки (240 - 350). Из 4 кро-

ликов один погиб на 3 сутки, остальные в течение двухмесячного наблюдения не обнаружили признаков заболевания бешенством. Свинки наблюдались 4 недели, признаков бешенства не обнаружено. У одной из свинок на 3 сутки обнаружены афты на языке. Материалом до фильтрации, разведенным в 25 раз, заражен кролик, который погиб от паралитического бешенства с инкубацией в 5 дней.

Для исследования на присутствие ящурного вируса были использованы материалы: № 1) смесь мозгов — до центрофугирования (разведение 1:10); № 2) материал А до фильтрации и № 3) фильтрат L_2. Каждым из этих материалов заражались интракутанно-плантарно по 2 свинки. Из двух свинок, зараженных № 1, одна дала местный и генерализованный процесс через 72 часа, другая не заболела; одна из двух свинок, зараженных № 2, тоже дала местный и генерализованный процесс через 72 часа, а другая не заболела; *обе свинки, зараженные № 3 — фильтратом L_2 — дали афты на задних лапках через 24 часа и генерализованный процесс через 72 часа.*

Материал В был пропущен через L_2 и фильтратом заражены 4 кролика (930 — 1110) и 2 свинки (300 — 310). Один из кроликов внезапно погиб на 16 день. Дальнейшими пассажами *virus fixe* не установлен. Остальные кролики в течение двухмесячного наблюдения, а свинки в течение 4-недельного наблюдения оставались свободными от признаков заболевания бешенством. У свинок обнаружены афты на языке через 72 и 96 часов и афты на задних лапках через 11 суток.

Материалом для фильтрации, разведенным в 50 и 25 раз, заражено по одному кролику. Первый погиб от паралитического бешенства с инкубацией в 7 дней, второй погиб от сепсиса на 3 сутки.

Для обнаружения вируса ящура были заражены интракутанно-плантарно фильтратом L_2 две свинки, и по одной свинке материалом до фильтрации — цельным и разведенным в 25 и 50 раз. Все 5 свинок дали афты на задних лапках через 24 часа и генерализованный процесс через 72 часа.

Таким образом из последнего опыта видно, что содержание вируса ящура в мозгу не служит препятствием для прохождения его через фильтр.

Следует отметить, что в приведенных опытах профильтрованный ящурный материал (А) дал лучшие результаты в смысле заражения, чем тот же материал до фильтрации.

У зараженной *iv.* свинки 34 наблюдались афты на языке через 48 часов и афты на задних лапках через 96 часов.

Представилось интересным выяснить при какой концентрации ящурного вируса в фильтруемом материале он обнаруживается еще в фильтрате.

Ориентировочный опыт установил, что эмульсия, приготовленная из стенки пузыря, дает при интракутанно-плантарном заражении местный и генерализованный процесс еще в разведении 1:2,5 миллионов и не дает его при разведении 1:5 миллионов.

В следующем опыте определялось количество инфецирующих ящурных доз в фильтруемом материале.

Опыт № 4 от 28/VI — 29 г. Мозг с вирусом бешенства подвергался обычной обработке для получения материала для фильтрации. Материал поделен на две части, одна часть (А) фильтровалась без ящура, другая после прибавления последнего (В). Это делалось для того, чтобы устранить предположение о возможности понижения ящуром активности вируса бешенства при введении в мозг смеси обоих вирусов. Ящурный вирус прибавлен к *virus'y* бешенства с таким расчетом, чтобы получить его разведение в 1:30.000. Фильтровался тот и другой материал через свечи L_2 и L_3 и Berkefeld'a V. Через каждую свечу фильтровался вначале материал А, а вслед за ним материал В.

Результаты. Из 3 кроликов (965 — 1115), зараженных фильтратом свечи L_3 из материала А, один погиб через 14 дней, другой через 16, а третий через 31 день; из 3 кроликов (905 — 1035), зараженных фильтратом L_3 из материала В, один погиб через 16 дней, один через 19 дней и один через 26 дней. Все они погибали без предшествовавших явлений паралитического бешенства. При дальнейших пассажах в одном случае, у кролика 221 (матер. V), с 3-го пассажа стало получаться паралитическое бешенство с инкубацией в 4 — 5 дней (схема). В другом случае, из 5 кроликов, зараженных мозгом нетипично погибшего кролика, через 16 дней после субдурального введения фильтрата из материала А, один дал паралитическое бешенство с инкубацией в 6 дней, а в дальнейшем в 5 дней, другой заболел какими-то неопределенными нервными явлениями на 15 день и погиб на 34 день при явлениях прогрессирующего истощения.

2) Из 3 кроликов (865 — 1255), зараженных фильтратом L_2 из материала А, один погиб при паралитических явлениях с инкубацией в 13 дней, один на 25 день нетипично, один в течение $3^1/_2$-месячного наблюдения не обнаружил никаких признаков заболевания. Дальнейшие пассажи первых двух кроликов признаков бешенства не дали.

Из 3 кроликов (975 — 1015), зараженных фильтратом L_2 из В, один погиб через 26 дней, один через 27 дней, один через 18 дней. Со второго пассажа от последнего кролика уже получилось типичное паралитическое бешенство с инкубацией в 5 дней.

3) Из трех кроликов (1090 — 1250), зараженных фильтратом Berkef. V из материала А, один погиб нетипично для бешенства через 15 дней, другой через 19 дней, третий через 22 дня. При дальнейших пассажах вирус не обнаружен.

Из 3 кроликов (990 — 1190), зараженных фильтратом Berkef. V из В, один погиб нетипично через 16 дней, другой через 15 дней (за несколько часов до смерти наблюдались параличи), и один через 20 дней. При дальнейших пассажах *virus* не обнаружен.

Материалом А до фильтрации, разведенным в 100 раз, заражен кролик, который погиб при типичных явлениях бешенства, с инкубацией в 18 дней; материалом В до фильтрации, разведенным

в 50 раз, заражен кролик, погибший через 19 дней. Кролик, зараженный тем же материалом в разведении 1:25, выжил.

Результаты в отношении ящура: материалом до фильтрации заражены интракутанно-плантарно 2 свинки — обе дали местный и генерализованный процесс. Тем же материалом, разведенным в 50, 75 и 150 раз, заражены 7 свинок — ни одна не заболела.

Фильтратами свечи L_3, L_2 и Berkef. V заражены 9 свинок; все они дали местный и генерализованный процесс через 48 — 72 часа. Эмульсия из ящурной пленки в разведении 1:1800 пропущена через свечу L_3, и фильтратом заражены 3 свинки интракутанно-плантарно. Ни одна из них не обнаружила признаков заболевания ящуром.

Как видно, результаты в отношении заболевания бешенством от заражения материалом А, не содержавшим ящура, не отличаются от результатов заражения В, содержавшим ящур. При заражении фильтруемым материалом, разведенным в 50 раз, ящур не получился, тем не менее в фильтрате он обнаружен.

В следующем опыте имелось в виду посмотреть, не получится ли лучших результатов при концентрации *virus'a* бешенства в фильтрате путем его центрофугирования.

Опыт № 5 от 17/X — 29 г. Мозг с *virus fixe* обрабатывался обычным способом и пропускался через свечи L_2 и L_3. Фильтраты центрофугировались 20′ на электрической центрофуге при 2500 оборотах в 1′. Видимого осадка не получено. Верхний слой жидкости удален, а нижним заражены кролики.

Результаты. 1) Фильтратом L_2 заражены 4 кролика (780 — 900). Один погиб через 19 дней, один через 29 дней, один через 43 дня, один в течение 2½-месячного наблюдения не проявлял признаков заболевания. В мозгу погибших кроликов пассажами вирус не обнаружен.

2) Фильтратом L_3 заражены 4 кролика (800 — 880). Два из них в течение 2½-месячного наблюдения оставались здоровыми, а два погибли нетипично через 29 и 31 день. Последний в следующем пассаже дал типичное паралитическое бешенство с инкубацией в 7 дней, а в дальнейших пассажах установился обычный тип 5-дневной инкубации. В мозгу кролика, погибшего через 29 дней, пассажами вирус не обнаружен.

Материал до фильтрации, разведенный в 50 раз, вызвал у кролика паралитическое бешенство с инкубацией в 12 дней; в дальнейших пассажах инкубация установилась 5-дневная. Тот же материал, разведенный в 25 раз, вызвал у кролика паралитическое бешенство с обычной инкубацией в 5 дней.

Таким образом, и центрофугирование не увеличило числа положительных результатов при заражении фильтратом.

Сводка результатов.

1) Смесь из вирусов бешенства и ящура фильтровалась через L_2 и фильтратом заражены 25 кроликов и 5 свинок. Из кроликов один погиб при типичных явлениях паралитического бешенства с инкубацией в 5 дней; один погиб нетипично на 18-й день, а следующий пассаж дал уже типичное бешенство с 5-дневной инкуба-

цией. Из 23 остальных кроликов одни погибали нетипично, при чем в дальнейших пассажах *virus fixe* не обнаруживался, другие оставались здоровыми все время наблюдения (2 — 3 месяца).

Все свинки в течение 7-недельного наблюдения не обнаружили признаков заболевания.

2) Фильтратом из смеси вирусов через L_3 заражены 8 кроликов. В одном случае (221) обнаружен *virus fixe* в 3-ем пассаже (Схема 1), остальные или погибали нетипично при отсутствии вируса в следующих пассажах или оставались здоровыми все время наблюдения (2 — 3 месяца).

СХЕМА 1

Извлечение из протокола опыта 4 от 28/VI. 1929 г.

Фильтратом L_3 из материала В заражен кролик 221 (в. 1 100 гр.), который погиб без предшествовавших явлений параличей 14/VII. Инкубация 16 дней. Его мозгом заражен

↓ 1-ый пассаж.

26/VII кролик 829 (в. 1 800 гр.). Заболел 8/IX, погиб 14 IX. Наблюдались явления слабости и истощения. Парезы, параличи не наблюдались. Инкубация 44 дня. Его мозгом заражен.

↓ 2-ой пассаж.

14 IX кролик 1 037 (в. 2 590). 18/XI взят для опытов введения спирта. За два дня введено 5 к. с. спирта. 19/XI обнаружены парезы задних конечностей, а в следующие дни параличи, погиб 25/XI. Инкубация 65 дней. Его мозгом заражен.

↓ 3-ий пассаж.

1/XII кролик 218 (2 000 гр). Заболел при явлениях паралитического бешенства 8/XII и погиб 11/XII. Инкубация 8 дней. Его мозгом заражен

↓ 4-ый пассаж

13/XII кролик 253 (в. 2 470). Погиб 18/XII. Его мозгом заражен

↓ 5-ый пассаж.

25/XII кролик 237 (2 300 гр.). Заболел типично для паралитического бешенства 30/XII и погиб 2/I. Инкубация 5 дней.

3) Ни у одного из трех кроликов, зараженных фильтратом из смеси вирусов через Berkefeld V, не обнаружен вирус.

4) Из 17 кроликов, зараженных фильтратом одного только *virus fixe* через свечи L_2, L_3 и Berkefeld V, ни один не дал типичного бешенства в первом пассаже, при дальнейших же пассажах мозгов нетипично погибших кроликов в одном случае *virus* обнаружен во 2 пассаже (L_2), и в другом — во 2 пассаже (L_3).

Таким образом, на материале из 53 кроликов и 5 свинок положительный результат получился в 5 случаях, при чем только в одном случае имелось типичное паралитическое бешенство с 5-дневной инкубацией в первом пассаже.

Что касается ящурного вируса, то он при всех условиях фильтрации вместе с вирусом бешенства всегда обнаруживался в фильтрате.

Обсуждение результатов.

Полученные результаты, отчетливо подчеркивая разницу в фильтруемых свойствах вируса бешенства и вируса ящура, ука-

зывают на неосновательность отнесения вируса бешенства к истинным инвизибильным вирусам типа ящура.

Такое заключение может встретить слудующие возражения.

1) *Virus fixe* связан с клеткой, вследствие чего его фильтруемость затрудняется.

2) Фильтруемый материал содержал мало вируса, так что после задержания части его свечами в фильтрате оказывалось недостаточно для получения эффективного заражения.

3) Ящурный вирус обладает чрезвычайно малыми размерами и не годится поэтому в качестве объекта для сравнения.

4) Адсорбция могла оказать большее влияние на фильтруемость virus'a бешенства, чем virus'a ящура.

За неубедительность приведенных возражений говорят следующие соображения.

К 1-му. Опыты Bujwid'a[2]), Nitsch'a[3]) и Remlinger'a[4]) показали, что вирус бешенства скоро после смерти животного диффундирует в смежные участки центральной нервной системы, что он легко диффундирует в окружающую среду — глицерин, физиологический раствор поваренной соли и даже в здоровый мозг.

Эти явления дали повод Remlinger'у разсматривать *virus* бешенства, как промежуточную форму между микроорганизмами и ферментами. Повидимому, связь вируса с клеткой довольно рыхла, и повреждение клетки легко ведет к его выхождению. При таких условиях очевидно, что разбивание бусами гарантирует получение вируса в жидкости даже в том случае, если он всецело содержится в клетках. Против этого возражения говорит также и то обстоятельство, что ящурный *virus* получался или из стенки афтозного пузыря или из мозга, что не мешало ему проходить через фильтр.

Ко 2-му. Фильтруемый материал, как видно из контролей к опытам, содержал от 50 до 100 летальных доз *virus fixe* в 1 к. с. Такая концентрация вируса при фильтруемости последнего должна обезпечить его проходимость чрез свечу. За это говорят результаты фильтрации через L_1, а также через L_2 в случаях, когда свеча оказывалась проходимой для куриной холеры. Как видно из опыта № 4 от 28 V, фильтровавшийся материал содержал меньше 50 инфецирующих доз ящурного вируса в применявшемся для заражения количестве, что не мешало ящуру перейти в фильтрат. Кстати заметим, что условия для фильтрации ящурного вируса в этом опыте были менее благоприятны, чем для *virus fixe*, так как ящур фильтровался через свечи после фильтрации порции с *virus'ом fixe*.

К 3-му. Как показывают работы последних лет, ящур обладает высокой фильтруемой способностью. Так, по данным Olitzk'oro[5]) и Modrow'a[6]) он проходит через L_{13}, Chamberland'a и W-Berkefeld'a; исследования Modrow'a устанавливают размер ящурного вируса в 2 — 3 $\mu\mu$. При таких свойствах ящурный вирус, понятно, не годится в качестве *test* — объекта для сравнения. Но имевшийся в нашем распоряжении ящурный вирус не обладал такими малыми размерами и не проходил через L_5. Повидимому, высокая фильтруемость характеризует лабораторный штамм

после длительного его проведения через морских свинок; у цитируемых авторов штаммы проведены через сотни свинок. Наш штамм является штаммом свеже выделенным, проделавшим меньше 20 пассажей, чем и нужно объяснить его проходимость только через первые номера свечей Chamberland'a. Но в этом отношении он оказался наиболее подходящим для наших целей сравнения и результаты, полученные от совместной фильтрации, дают совершенно ясное представление о размерах фильтруемости вируса бешенства.

4. Из опытов Olitzk'ого[5]) видно, что ящурный *virus* в среде с ρ_H от 6,8 до 8,0 заряжен положительно. ρ_H фильтровавшейся нами среды колебался в пределах 6,8—7,2. Так как свечи заряжены отрицательно, то, повидимому, с точки зрения адсорбции фильтруемость для ящура протекала в неблагоприятных условиях.

Как видно из наших собственных, еще не законченных опытов катафореза, *virus* бешенства при ρ_H 7,2 заряжен отрицательно; неся, таким образом, заряд, одноименный с зарядом свечей, он не должен был подвергаться действию адсорбции, и, следовательно, условия фильтрации для него были более благоприятны, чем для ящура.

Таким образом, указанные возражения не могут поколебать заключение об ограниченности фильтруемости вируса бешенства.

Выводы:

1. При фильтрации через свечи L_2 и L_3 смеси *virus fixe* и ящура в фильтрате постоянно обнаруживается вирус ящура с присущими ему до фильтрации свойствами; *virus fixe* обнаруживается в фильтрате в небольшом проценте случаев, при чем свойства его меняются: удлиняется инкубационный период и наблюдается смерть без предшествующих параличей.

2. Эти результаты получаются не только при прибавлении к мозговой эмульсии с *virus fixe* ящурного вируса в виде эмульсии из стенки афтозного пузыря, но также при фильтрации эмульсии из мозгов, содержащих тот и другой вирус.

3. При интрацеребральном заражении свинок фильтратом из *virus fixe* и ящура у них может получиться, как генерализованный ящурный процесс, так и местный на лапках.

4. При интравенозном заражении свинок ящурным вирусом по Levaditi в мозгу ящур обнаруживается через 24—48 часов.

Заключение.

В соответствии с данными, приведенными в первом сообщении, приходится допустить, что *virus* бешенства по преимуществу состоит из нефильтрующихся форм.

ЛИТЕРАТУРА.

1) Levaditi, Nicolau et Galloway. Comp. R. S. Biol. T. 95. P. 1230. 2) Bujwid цит. по Nitsch'y 3) Nitsch. Extrait du Bul. de l'Acad. des Sciences de Cracovie. P. 368. 1905. 4) Remlinger. An. Inst. Pasteur T. 33. P. 28. 1919 5) Olitzky and Boëz. The Jour. of Experim. Medicine Vol. 45. № 4. P. 673. 1927. 6) Modrow. Zeit. für Hyg. B. 110 Hef. 4 S. 618. 1929.

Бактериологический Институт им. Пастера. Ленинград.

Состояние липолитического фермента у заболевших дифтерией детей и у морских свинок, отравленных дифтерийным токсином.

Я. Иттер.

В недавно вышедшей работе (Микробиологический журнал № IX) Земан сообщил паталого-гистологические данные о жировой инфильтрации при дифтерии. Оказывается, явления отложения жировых веществ при дифтерийной интоксикации отличаются с одной стороны чрезвычайной распространенностью, а с другой должны быть по своим особенностям, по крайней мере в известной части, рассматриваемы не как пассивное токсическое „перерождение" протоплазмы, а как результат инфильтрационых процессов. Весьма показательно в этом смысле отношение ретикуло-эндотелиальной системы, активно участвующей в захватывании циркулирующих в крови и лимфе жировых веществ. Последние присутствуют у дифтерийных больных в резко повышенном количестве, как показали исследования Kuzinsk'y.

Все эти данные побудили Земана стать на ту точку зрения, что в основе описанной жировой инфильтрации лежит первичное наводнение соков дифтерийного организма липоидами. Тогда же им было высказано предположение, не есть ли указанный липоидоз результат ослабленного действия липолитических ферментов („паралич липазы").

С целью проверить это предположение мною и была предпринята, по инициативе и под руководством П. П. Маслаковца, настоящая работа.

Решено было исследовать содержание липазы у детей больных дифтерией. Была применена классическая методика Rona und Michaelis'a, основанная на изменении поверхностного натяжения.

В опыт бралось 25,0 кб. см. насыщенного раствора трибутирина, 0,5 кб. см. испытуемой сыворотки и 1,5 кб. см. фосфатного буфера; все тщательно смешивалось и выдерживалось в термостате при 37° 2 часа. Сталогмометром отсчитывалось количество в каплях в одном и том же объеме испытуемой жидкости. Уменьшение количества капель говорит за увеличение поверхностного натяжения, обусловленное действием фермента липазы на жир—трибутирин, расщепляющий его до воды и глицерина. Известно, что чем сильнее действие фермента липазы, тем большее количество частиц жира расщепляется, а следовательно поверхностное натяжение увеличивается, благодаря чему количество капель уменьшается. Насыщенный раствор трибутирина принимался за 100%. Сталогмометр содержал 80 капель

100% насыщенного раствора трибутирина и 46,2 капли дестиллированной воды. Все полученные результаты в каплях пересчитывались в % не растворенного жира, по шкале, составленной к нашему сталогмометру. Контролем служили те же растворы с заведомо нормальной сывороткой.

Прежде всего необходимо было выяснить среднюю величину содержания липазы в крови здоровых детей; для этой цели была взята кровь у 10 здоровых детей. Исследование силы действия липолитического фермента у этих здоровых детей в возрасте от 5—15 лет дало незначительное колебание в процентном отношении содержания нерастворимого жира (22%). Исследовано 13 детей больных дифтерией, причем больных тяжелой токсической формой дифтерии исследовано 6 человек, средней тяжести 4 челов., легкой 2 челов. и один случай сомнительной дифтерии без ясной клинической картины. Кровь бралась в двух случаях на третий день, в пяти на четвертый, в трех случаях на пятый день и в трех на шестой день заболевания, причем у девяти человек кровь бралась до введения лечебной сыворотки и у пяти на другой день после введения ее. К сожалению повторное исследование во многих случаях нельзя было производить по чисто техническим причинам. Повторные исследования были произведены в трех случаях. Вторично кровь бралась, когда очищался зев, сходили налеты, и в третий раз—перед выпиской.

ТАБЛИЦА I

СОДЕРЖАНИЕ ЛИПАЗЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

ТЯЖ. ФОР.	СРЕД. ФОР	ЛЕГК. ФОР.	НЕСПЕЦИФ.
45%	38%	30%	23%
38%	30%	36%	
50%	35%		
40%	38%		
40%			
39%			

Независимо от того, бралась ли кровь до введения лечебной сыворотки или после нее, как правило мы находим у всех 13 диф-

терийных больных резкое падение содержания липазы, причем колебания были в зависимости от времени взятия и тяжести заболевания. (Табл. I, II).

ТАБЛИЦА II

СОДЕРЖАНИЕ ЛИПАЗЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДНЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

3й день	4й день	5й день	6й день
40%	45%	30%	30%
50%	40%	36%	30%
	38%	23%	35%
	39%		
	38%		

Считаем необходимым привести 3 истории болезни детей, у которых были произведены повторные исследования.

Больная Анна С.—11 лет—поступила в больницу на 4 день заболевания с налетами на дужках и миндалинах. Кровь взята до введения лечебной сыворотки (38% нерастворимого жира). Больная начинает поправляться. Через 6 недель выписывается. Липолитический индекс постепенно нарастает и перед выпиской достигает не только нормы, но даже немного выше ее. (Табл. III — B).

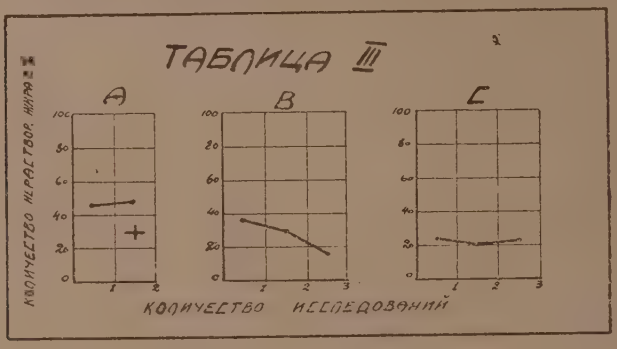
Вова О. Поступил в больницу в очень тяжелом состоянии, с резко выраженной картиной дифтерии и с постепенно нарастающей сердечной слабостью на 4 день заболевания. Первый раз он исследовался до введения лечебной сыворотки. Обнаружено резкое падение липазы (45% нерастворимого жира). Вторично кровь бралась на следующий день за 8 часов до летального исхода. Наблюдается дальнейшее падение деятельности липазы (46%). (Табл. III — A).

Б-ной Георгий П. Поступил в больницу почти без клинических явлений. Большая гиперемия зева, в мазках обнаружены бациллы Löffler'a. У данного больного трехкратно, с различными промежутками, исследовалась кровь, причем ни разу не наблюдалось отступления от нормы. (Табл. III — C).

В виду невозможности повторно производить исследование на больных детях мы продолжали наши наблюдения на морских свинках, отравленных различными дозами дифтерийного токсина. Взято 12 заведомо здоровых морских свинок для определения средней величины количества липазы. У отобранных 12 свинок была исследована сыворотка на содержание липазы (кровь бралась

из сердца, всегда натощак); оказалось, что содержание липолитического фермента индивидуально для каждой морской свинки. Содержание нерастворимого жира колебалось от 15 до 30% в зависимости от индивидуальности.

Такие же данные получил Словцов в своей работе „Каталаза и трипсин в крови во время образования антител". Он пришел к выводу, что в виду широких колебаний содержания ферментов в зависимости от индивидуальности морской свинки, определение



средних величин на массе свинок нерационально. Необходимо каждый раз перед постановкой опыта определять количество фермента у каждой свинки. Принимая во внимание изложенное, мы так и поступали в своей последующей работе. Определив, таким образом, среднее содержание липазы у каждой идущей в опыт морской свинки, мы перешли к следующему этапу нашей экспериментальной работы—определению липазы у отравленных разными дозами дифтерийного токсина свинок. Взяты четыре свинки №№ 016, 904, 2324 и 2333, у которых дважды до опыта исследовалась сыворотка на содержание фермента липазы. Свинке № 016 205 со средним содержанием нерастворимого жира (24%) было введено подкожно в область брюшка одна смертельная доза дифтерийного токсина. Свинке № 204 со средним содержанием нерастворимого жира 22% введено $^3/_4$ смертельной дозы токсина. Свинке № 2333 со средним содержанием нерастворимого жира 19%—$^1/_2$ смертельной дозы дифтерийного токсина. Свинке № 2324 со средним содержанием нерастворимого жира 18% дифтерийный токсин не был введен — при тех же общих условиях содержания, она служила, как контрольная. На другой день после введения дифтерийного токсина у всех опытных свинок резко пало действие липолитического фермента. Нерастворимый жир вместо нормы, наприм. у свинки № 16 с 24% поднялся до 33%.

В случае смертельного отравления кривая липолитического фермента держалась на высоких цифрах, % же нерастворимого жира с очень небольшими колебаниями в ту или в другую сто-

рону. В случаях же выздоровления кривая липолитического действия, медленно выравниваясь, доходила до нормы. У контрольной свинки содержание нерастворимого жира колебалось в незначительных пределах. У всех опытных свинок кровь бралась в первый раз за неделю до заражения, во второй раз—за 3 дня до заражения, в третий раз—на другой день после введения дифтерийного токсина и все последующие взятия крови производились через каждые 2—3 дня.

Во второй опыт вошли свинки №№ 2368,2335 и 981. Свинке № 2363 со средним содержанием нерастворимого жира 22%, введена подкожно одна смертельная доза дифтерийного токсина. Свинке № 2338 со средним содержанием нерастворимого жира 23% введено $^3/_4$ смертельной дозы. Свинке № 981 со средним содержанием нерастворимого жира 20% введено $^1/_2$ смертельной дозы дифтерийного токсина. У всех свинок на другой день сильно понизилась деятельность фермента липазы. На шестой день свинка № 2368 пала при низком содержании липолитического фермента (34% нерастворимого жира). У свинок №№ 2335 и 981 на пятые сутки начал подыматься вес и началось постепенное нарастание липолитического фермента, пришедшего к норме через $2^1/_2$ недели.

В третий опыт вошли 3 морские свинки. Свинка № 3395 со средним содержанием нерастворимого жира 25% заражена подкожно 1 смертельной дозой дифтерийного токсина. Свинке № 375 со средним содержанием нерастворимого жира 20% введено $^3/_4$ смертельной дозы дифтерийного токсина и свинке № 534 со средним содержанием нерастворимого жира 22%—$^1/_2$ смертельной дозы токсина. У всех свинок на другой день после заражения резко пало ферментативное действие липазы. Свинка № 3395 погибла при низком содержании липолитического фермента (37% нерастворимого жира) и резком исхудании на шестой день после заражения. Вес пал на 100 гр. У свинок № 375 и 534 на 8 день начинает нарастать деятельность липолитического фермента. Вес к 10 дню достигает нормы. К концу 2-й недели деятельность липолитического фермента не только достигает нормы, но идет выше ее. (Табл. IV).

В четвертый опыт вошли 4 свинки. Две из них—№ 1120/208 со средним содержанием нерастворимого жира 18% и № 1126 со средним содержанием нерастворимого жира 22%—получили подкожно по одной смертельной дозе дифтерийного токсина, а две другие—№ 1121 со средним содержанием нерастворимого жира 16% и № 1125 со средним содержанием нерастворимого жира 21%—остались незараженными, как контроль, при тех же общих условиях содержания. Зараженные свинки вели себя, как и все предыдущие. 1120/208 погибла на пятый день при высоком содержании нерастворимого жира (норма 18%—поднялась до 40%). Свинка № 1126 погибла на 6-й день при содержании нерастворимого жира 38%. У контрольных наблюдались незначительные колебания деятельности липолитического фермента. У всех павших свинок произведено паталого-гистологическое иследование.

Протоколы патолого-гистологических исследований.

Свинка № 1120/208. Сильная жировая инфильтрация на месте введения дифтерийного токсина в соединительно-тканных элементах. Жировая инфильтрация сердца, почек, печени и надпочечников. Необычайная гиперплазия клеток центров размножения, среди которых некоторые имеют крупные размеры и содержат массу жировых капель и клеточных обломков (макрофагия). Некоторые центры размножения достигают 1—1½ мм. в диаметре. Печень — гиперхроматоз ядер Купер. клеток. Отдельные клетки с жировыми включениями.

Свинка № 205/016. Резкий отек плотного характера с кровоизлиянием в передней брюшной стенке. Отечная жидкость пропитывает и брюшную клетчатку. Отек и гиперемия надпочечников. Жировая инфильтрация печени и почек. Печень — ожирение печеночных клеток. Почка — большое ожирение петель. Сердце ожирение мышцы.

Суммируя вышеизложенное, мы считаем возможным сделать следующие выводы:

I) Содержание фермента липазы у здоровой морской свинки индивидуально.

II) Сила действия липолитического фермента при заболеваниях дифтерией у детей от 5 до 15 лет понижена. Степень понижения параллельна тяжести заболевания.

3) Сила действия липолитического фермента у отравленных токсином морских свинок понижена.

4) В случаях выздоровления действие фермента липазы выравнивается и иногда активность его даже выше нормы.

5) С несомненностью доказано падение силы липолитического фермента при естественном заболевании и при искусственном отравлении токсином морских свинок. Вопрос же о сущности и физиологическом значении жировой блокады ретикулоэндотелиальной системы, наблюдающейся при тех же условиях, мы оставляем открытым.

В заключение считаю своим приятным долгом принести глубокую благодарность за общее руководство работой Петру Петровичу Маслаковцу, а Георгию Евгеньевичу Земану за любезное предоставление результатов паталого-гистологических исследований.

ЛИТЕРАТУРА.

Г. Е. Земан. Микробиологический журнал № IX, 1929 г. А. С. Матутаев. Дисс. Гроссман. Дисс., 1912. Батных-Шиехто. Дисс. Garnier. Bioch. Zent. 1904 г. Алешин. Дисс. 1911 г. Oppenheimer. Lehrbuch der Enzyme. 1927 г. Д. И. Пескер. Соврем. Психиатр. 1913 г. Б. И. Словцов и Попов. Каталаза и антитрипсин в крови во время образования антител. Abderhalden. Handbuch der biolog. Arbeitsmethoden. Oppenheimer. Die Fermente. Rona und Michaelis. Bioch. Z. Band 31, 1911 г. Виноградова-Марциновская и Журенкова. Вр. Д., 1920 г. Хоменко и Матвеев. Украинск. Мед. Журн., 1928 г. Иванов и Базилевич. Укр. Мед. Журн., 1926 г. Нещадименко. Укр. Мед. Журн., 1926 и 1927 г. Радзимовская и Плетникова. Укр. Мед. Журн. 1927 г. Гацанюк. Укр. Мед. Журн. № 3 стр. 13. 1926 г. Валянский. Вр. Газ. 1927 г. Ющенко. М. Русск. Врач. №№ 36,37. 1900 г. Бисин А. Клин. Мед. 1928 г. Аксянцев. Каз. Мед. Журн., 1927 г. Кессель, Ф. К. Журнал Экспер. Биолог. и Медиц. т. II, стр. 52, 1926 г.

Из лаборатории Дезинфекционной Бригады и Отдела Медицинской Бактериологии Госуд. Институт. Экспериментальн. Медицины. Ленинград.

Экспериментальная оценка эпидемиологического значения больных и носителей при крупозной пневмонии.

А. А. Смородинцев и В. Х. Чирейкин.

Часть I. Условия распространения пневмококка в здоровом окружении.

Введение. Не так давно преобладало мнение, что в основе заболевания пневмонией лежит аутоинфекция пневмококком, — микробом, сапрофитирующим на слизистых оболочках носоглотки большинства здоровых лиц. Считали, что невинные до поры до времени микроорганизмы приобретают способность вызывать типичные поражения легких при наличии целого ряда ослабляющих организм факторов (простуда, операционная травма, алкоголизм и т. д.), которые объединяются общим понятием „диспозиция".

Против контагиозности пневмонии приводились такие доводы, как возникновение заболевания вне связи с другими случаями, большая редкость передачи инфекции окружающим больного лицам и ухаживающему персоналу, а также отсутствие зависимости между улучшением санитарных условий и понижением заболеваемости пневмонией.

Изучение серологических особенностей пневмококковой группы позволило, как известно, разграничить ее по агглютинационному признаку на четыре обособленных серологических „типа". При этом оказалось, что отдельные типы удерживают неопределенное время с большой стойкостью свои специфические свойства (у Neufeld'a один штамм 18 лет).

Открытие стойких серологических типов среди пневмококковой группы оказалось весьма плодотворным для изучения эпидемиологии пневмококковых заболеваний и в частности пневмонии. Открылась вполне реальная возможность успешного анализа многих эпидемиологических вопросов на основе точной серологической дифференцировки пневмококка на ряд отличных друг от друга „штампованных" типов.

Моновалентные иммунные сыворотки, полученные для представителей разных типов, обладают лечебными и агглютинирующими способностями лишь в отношении гомологичного штамма, причем групповая реакция выражена очень слабо.

Различают четыре основных типа пневмококка. Тип 1 и 2 совершенно идентичны между собой в культуральном и морфологическом отношении и могут быть дифференцированы друг от друга лишь по агглютинации с гомологической сывороткой. Тип 3, отождествляемый часто с *strept. mucosus*, образует особенно мощные капсулы и дает в связи с этим слизистый рост на средах. По другим культуральным признакам (ферментация инулина, растворимость в желчи, патогенные свойства) он не отличается от типов 1 и 2, но может быть легко отграничен от них по серологическим свойствам.

Этим трем типам противопоставляется тип 4, который правильнее именовать группой (группа X по предлож. Гигиен. Комисс. Лиги Наций), куда включаются все пневмококковые штаммы, не взаимодействующие с иммунными сыворотками первых трех. Группа эта весьма неоднородна, имеет много разновидностей и в противоположность трем первым „вирулентным" типам играет незначительную роль в этиологии лобарных пневмоний.

Итак, важно подчеркнуть, что между различными типами пневмококка существуют резкие серологические различия, дающие реальную возможность проводить дифференциальную диагностику.

Работы (особенно американских авторов) последних 10—15 лет дали ценный материал для пересмотра старых взглядов на заразительность пневмонии и сделали вероятным предположение, что необходимым условием для заболевания пневмонией является внесение инфекционного начала извне.

Основные опорные пункты для такого рода предположения вытекают из следующих наблюдений.

Преобладание у больных крупозной пневмонией одних серологических типов пневмококка, а в зеве здоровых лиц других.

Так, по материалам Рокфеллеровского госпиталя, полученным на 600 случаях пневмонии, в 75% выделились 1—2 и 3 типы. На долю 4 типа приходилось лишь 25%. У 297 же здоровых лиц пневмококк был обнаружен 116 раз, причем лишь 1 раз это был 1 тип—во всех остальных случаях выделился 4 тип. Из этого делался вывод, что отсутствие у здоровых лиц „вирулентных" типов (1, 2, 3) застраховывает их почти полностью от возможного заболевания пневмонией.

Среди ухаживающего за пневмониками госпитального персонала оказалось уже 13% бациллоносителей 1 и 2 типов. Рассеивание пневмококков в окружении и в частности передача их от больного к здоровому происходит не только путем капельной инфекции. Stillman подчеркнул значение пылевой инфекции, обнаружив пневмококка в комнате пневмоников в 40% всех изученных проб. При этом 65% найденных пневмококков падали на 1 и 2 типы. В пыли же комнат здоровых лиц пневмококки обнаружены были в 30%, причем они почти целиком относились к 4 типу.

При сравнительном изучении пневмококкового носительства у лиц, находившихся в окружении пневмококковых больных, и у контрольной группы, находившейся вне такого контакта, Rosenau, Atwater, Felton и Poweil (Бостон) получили следующие результаты.

Среди „контактной" группы носителей 1 типа было в 4 раза больше и носителей 3 типа в 2 раза больше, чем среди группы контрольной. Интересно, что тип 2 распределялся одинаково в обеих группах. Это стояло в очевидной связи с отсутствием

в данный период заболеваний, вызванных 2 типом. При обследованиях в течение зимы 93 лиц повторно по 4 — 6 раз те же авторы обнаружили среди них на протяжении этого периода лишь 4 лиц, свободных от пневмококка 1 — 3 типа. Это делает вполне реальным допущение авторов, что в течение одного года каждый человек на определенное время подвергается инвазии одним из этих типов.

Несомненно, что присутствие в дыхательных путях вирулентного пневмококка является этиологическим моментом лишь в потенциальном смысле. В фактическом заболевании пневмонией значительную роль играют, повидимому, предиспонирующие факторы.

Эпидемические вспышки или даже видимая связь между двумя заболеваниями, несмотря на широкое распространение возбудителя, наблюдаются поэтому так редко.

Картины жестоких эпидемий, вызванных пневмококком, наблюдались особенно часто у жителей тропических стран, переброшенных в непривычную обстановку умеренного климата и вступавших в контакт с окружением, инфецированным пневмококком. Описаны в литературе и эпидемические вспышки среди населения наших широт, особенно в скученно живущих воинских частях.

Проблема об актуальной роли экзогенной инфекции для заражения пневмонией имеет высокое практическое значение, делая вероятной возможность ограничения распространения пневмонии широкими эпидемиологическими мероприятиями.

Примеры таких мероприятий, относящихся к числу блестящих успехов современной эпидемиологии, особенно показательны на цветных расах, обладающих исключительной восприимчивостью к заболеванию пневмонией при резких изменениях условий жизни. Так, Gorgas, опираясь на чисто практические эпидемиологические наблюдения, снизил угрожающую смертность от пневмонии среди цветных рабочих Панамского канала таким путем, что удалял людей из переполненных бараков и поселял в изолированных хижинах отдельными семьями.

Те же мероприятия оказались действительными для снижения заболеваемости у негров, импортируемых во время мировой войны в Европу и погибавших массами от пневмонии.

Улучшением неблагоприятных жилищных условий, предотвращая чрезмерное скучивание людей на небольшой площади и изменяя возможность контакта с носителями вирулентных типов, эпидемиолог препятствовал тем самым инфецированию здорового окружения.

В Америке борьба с пневмококковой инфекцией ведется с большим успехом на основе обязательного оповещения, бактериологического исследования и изоляции больных.

Работы американских авторов способствовали признанию, что решающее значение в механизме возникновения пневмонии, наряду с другими моментами, имеет инфекция специфическим микробом. Если остается неоспоримой исключительная роль диспозиции и иммунобиологическое состояние организма, то все же возможность заболевания пневмонией стоит, повидимому, в причинной связи с моментом экзогенной инфекции, т. е. с инвазией вирулентных

пневмококков, преимущественно трех первых типов, в организм человека.

Современная эпидемиология подошла таким образом вплотную к утверждению о заразности пневмонии и необходимости оградить здорового от возможности заразиться вирулентными типами пневмококков.

В настоящей работе мы предприняли под руководством О. О. Гартоха ряд исследований, исходной задачей которых было разрешение следующих вопросов:

1. Каковы условия, способствующие переходу пневмококка от одного лица к другому.

2. В какой мере отражается на лицах, свободных от пневмококков, длительный контакт с бациллоносителем, с одной стороны, и больным, с другой.

План работы. Если допустить правильность утверждения американских авторов о возможности широкого рассеивания пневмококка и в частности пневмококка определенных типов в среде окружающих лиц, то все условия, благоприятствующие длительному контакту с соответствующим бациллоносителем или больным, поведут с неизбежностью к нарастанию % инфецированных лиц. Наоборот, в обстановке с отсутствующим тесным и длительным контактом между отдельными людьми, количество носителей уже *a priori* должно быть меньше обычного.

Наиболее подходящими объектами для проверки влияния скученного или разряженного образа жизни на инфецирование пневмококком представлялись нам однородные группы жителей больших городов, с одной стороны, и сельских местностей, с другой.

Поскольку возраст, общие условия быта, состояние здоровья и т. п. отражаются на легкости или трудности фиксации того или иного возбудителя, важно проводить сравнительные наблюдения над группами организованного населения, по возможности однородного в отношении указанных признаков. Такими кадрами, весьма удобными для выяснения эпидемиологического значения контакта, являются в первую очередь воинские части, объединяющие здоровую молодежь одного возраста, образа жизни, живущую в условиях, где контакт отдельных лиц между собой носит особенно закономерный и легко контролируемый характер.

Общий план предпринятых нами наблюдений над здоровыми военнослужащими был таков.

Достаточно многочисленная воинская группа (75 — 100 человек), прибывшая в свое время из деревенских местностей и прожившая не менее 1 года в общей казарме, при тесном контакте как между собой, так и с живущими здесь военнослужащими старого призыва, обследуется на пневмококковое носительство.

Такое же обследование предпринимается на равной по численности группе молодого пополнения, только что прибывшего из деревни и еще не влившегося в казарму.

Цифры пневмококкового носительства в обеих группах должны иллюстрировать инфецированность городского и деревенского кадра населения.

После того, как обе группы (старослужащие и пополненцы) слились между собой в одной казарме, ведется дальнейшее наблюдение над изменениями пнеймококкового носительства, путем двух повторных обследований через каждые 3 месяца.

Методика эпидемиологического обследования на пнеймококковое носительство.

Методика обследования заключалась в тщательном прополаскивании полости зева тремя порциями физиологического раствора *NaCl*, общим объемом в 60 *кб. см*. Обследование делалось утром, тотчас после подъема, до еды. Полоскательный материал, после фильтрования через тонкий слой ваты, центрифугировался в течение 30 м. при 3 тыс. оборотах в минуту, прозрачная жидкость сливалась и осадок, в объеме 0,5 — 1,0 *см* вводился интраперитонеально белым мышам, весом 18—20 *гр*. Через 4 часа после впрыскивания острой пипеткой отсасывался эксудат из полости брюха для засева на кровяную чашку и бактериологического исследования на капсулы. Павшие через 2—3 дня мыши вскрывались, причем как с эксудатом из брюха (отмытого физиологическим раствором и легко отцентрифугированного), так и с чистыми культурами пнеймококка, выделенными из крови сердца, ставилась реакция агглютинации с сыворотками 1, 2 и 3 типов. Часть сыворотки была получена из Инст. R. Koch'a, часть приготовлена самостоятельно из типовых штаммов того же Института. Для реакции агглютинации мы предпочитали брать материал с 18 час. кровяной чашки, засеянной кровью из сердца павшей мыши. При условии сливного роста колоний (что обычно и наблюдается), сочная культура, растертая небольшой петлей по стенке агглютинационной пробирки, дает вполне гомогенную взвесь. При этом специфические изменения в ней в виде крупнохлопчатого скучивания наступают очень быстро и в более отчетливой форме, нежели с бульонной культурой.

Собственные наблюдения. Для первого обследования было взято 88 старослужащих и 84 пополненца. Результаты выявленного у этих групп носительства таковы.

Табл. 1.

	Количество обследован. лиц.	Пнеймококк найден	Из них оказалось принадлежащих к типу			
			I	II	III	IV
Группа старослужащих	88	56,8% 50	6,8% 6	2,3% 2	—	42
Группа молодого пополнения	81	35,7% 30	1,2% 1	—	—	29

Это предварительное обследование достаточно отчетливо выявило различную степень инфецированности пнеймококком группы „городского типа", жившей перед тем один год в казарменных условиях, при исключительно благоприятных условиях контакта между собой, по сравнению с сельским населением.

Количество всех носителей в I группе равнялось 56,8%, из них вирулентных типов 9,1%.

По второй группе эти цифры равны соответственно 35,7% и 1,2%.

Следующее обследование было сделано через 3 месяца после слияния обеих групп в одной казарме. Койки новоприбывших были распределены равномерно среди коек старослужащих. Как общие санитарно-бытовые условия этой части (питание, кубатура помещения, обмундирование, регулярная чистка казармы, смена белья и т. п.), так и культурный уровень ее стоял на большей высоте. Условия занятий давали возможность длительного пребывания вместе не только во время сна, но и днем. Пребывание в других жилых помещениях, помимо собственной казармы, а также связь с посторонними военнослужащими, были ограниченными, так как столовая, комната для отдыха и культурных занятий, уборная находились в исключительном распоряжении данной воинской части.

Помимо лиц, находившихся под нашим наблюдением, никто другой в казарме не жил.

Желая сделать более значительной возможность перехода пнеймококков от носителя к лицу, свободному от них, мы при распределении пополнения среди старослужащих поступили следующим образом.

Воспользовавшись территориальным подразделением помещения, занимаемого нашей частью, на две разные, изолированные друг от друга общим корридором казармы, мы сосредоточили в одной из них всех старослужащих, оказавшихся носителями типов I и II в количестве 8 человек. Остальная масса старослужащих и новоприбывших распределилась, примерно, поровну, как в отношении численности, так и носительства.

Через 3 и 7 месяцев после слияния были сделаны повторные обследования на носительство, результаты которых суммированы в таблице 2.

Результаты таковы. 1. Длительный контакт благополучного по носительству деревенского кадра с более инфецированным кадром старослужащих повел к выравниванию количества пнеймококковых носителей. Это в одинаковой мере относится как к носительству 4 типа, так и 1 и 2 типов.

2. Среди изолированной „экспериментальной" группы, где условия для „инфекции" были искусственно обострены, переход вирулентных пнеймококков от носителей на свободных от них лиц был более ярко выражен. Процент носителей 1 типа среди этой группы был значительно выше, чем среди остальной массы пополнения.

3. Для группы пополнения наметилось избирательное носи-

Табл. 2.

		1-я казарма						2-я казарма					
		Число обследован. лиц	Пнеймококк найден у:	Из них принадлежат к типу				Число обследован. лиц	Пнеймококк найден у:	Из них принадлежат к типу			
				I	II	III	IV			I	II	III	IV
1-е обследование — перед слиянием	старослуж.	42	26	6	2	0	20	46	22	—	—	—	22
	молод.	44	16	1	—	—	15	40	14	—	—	—	14
2-е обследов. через 3 месяца после слияния	старослуж.	41	21	2	0	—	19	42	23	1	—	—	22
	молод.	39	25	4	1	—	20	38	18	—	1	—	17
3-е обследов. через 7 м-цев после слияния	старослуж.	36	20	2	1	—	17	43	22	2	1	—	19
	молод.	37	24	3	—	1	20	40	21	2	—	—	19
Общее число лиц, у кот. найден по 1 разу пнеймококк за 3 обследован.	старослуж.	42	36	8	2	—	28	46	39	3	1	—	35
	молод.	44	36	7	1	1	27	40	30	2	1	—	27

тельство тех типов, которые в данной обстановке были наиболее распространены.

Длительность носительства не превышает в среднем 3 ме- объясняется значительная смена бактериальной картины при повторных обследованиях и крайне низкий процент лиц, оказавшихся свободными от тех или иных пнеймококков на протяжении 6—7 месяцев.

Значение контакта с больным и бациллоносителем.

Второй вопрос, поставленный нами, заключался в сравнительном изучении влияния на здоровое окружение контакта с больным пнеймококком, с одной стороны, и с носителем вирулентных типов, с другой

Работа была перенесена в Военный Госпиталь, в двух различных Отделениях которого было выделено для наблюдений по одной палате, вмещающей около 20 человек.

Первая палата (терапевтического отделения) формировалась из хронических больных, не имеющих заболевания дыхательных путей и свободных к моменту перевода в палату от пнеймококкового носительства I, II и III типов. В палате постоянно находились 1 — 3 свежих пнеймоника, с — I типом пнеймококка в мокроте. По наступлении кризиса больных заменяли новыми.

Обследование помещенных в палату хроников производилось через каждые 7—10 дней. Длительность пребывания обследуемых лиц доводилась, по возможности, до 3—4 недель.

В таблице 3 приведены результаты наших наблюдений с 1 палатой.

Табл. 3.

Результаты обследования на пнеймококковое носительство при контакте с больными лобарной пнеймонией, с 1 типом пнеймококка в мокроте.

		10/II.	20/II.	25/II.	3/III.	5/III.	17/III.
1	Лаврин ович						
2	Мошков	—	4 т.	—	—		—
3	Какаулин	—	—			—	—
4	Семенов Як.	—					
5	Луценко	—	4 т.	4 т.	—	4 т.	4 т.
6	Курганов	—	—	—			
7	Макаров		4 т.			4 т.	
8	Аданин	—	4	4	4		
9	Брейнер		4	1		1	
10	Семенов Дм.		1	1			
11	Собченко	4	4	4	4	1	
12	Партомин		4	1	1	1	
13	Глазурин			—	—	—	
14	Катапаев		4	1		1	
15	Лебедев		4			1	1
16	Капитонов		—	4	1		
17	Рогачев		—	—			
18	Литвинов		—	1			
19	Дудин		—		—		—

Объяснения к таблице: 1, 4 — найден пнеймококк 1 — 4 типов.
— Пнеймококк отсутствует.

Основным фактом, отчетливо выступающим из приведенных цифр, оказывается весьма высокий процент людей (48%), сделавшихся носителями 1 типа при 2—4-недельном пребывании в одном помещении с больными крупозным воспалением легких. Из прослеженных в течение не менее 14 дней 19 лиц у 9 было обнаружено носительство 1 типа.

Важно отметить, что установление пнеймококкового носительства при существующей методике возможно лишь тогда, когда концентрация пнеймококка на слизистых оболочках достигла границы, при которой наступает смерть мыши. Очень вероятно поэтому, что действительное количество носителей 1 типа среди нашей группы было еще более велико и не могло быть учтено отчасти за кратковременностью наблюдений.

Эпидемиологическое значение контакта с больными, выявленное этими наблюдениями, подчеркивается особенно выпукло при

сравнении с результатами, полученными со второй контрольной группой.

В равной по численности палате уретритиков, обследуемых повторно на пневмококковое носительство через 10 дней, находятся постоянно 2—3 носителя 1 типа.

Результаты обследований приведены в таблице 4.

Табл. 4.

Результаты обследования на пневмококковое носительство при контакте с носителями 1 типа пневмококка.

		4/IV.	24/IV.	9/V.	19/V.	3/VI.
1	Валов	—	—	4		
2	Буянов	—	—	—	—	
3	Матвеев	4	4	—		
4	Рогачев	—	—	4	—	
5	Баландин	4	4	—		
6	Юшков	—	—	4		
7	Кузьмин	—	1 т.	—		
8	Проивкин	—	—	—		
9	Шабунин	—	—	4		
10	Крылов	—	—	—		
11	Пупырев	—	—	—		
12	Ефемин М.	—	—	4		
13	Парыгин	—	—	4		
14	Вавилов		—	—	4	
15	Пьянов		—	—	—	
16	Дураков		4	—	—	
17	Темсницкий		—	—	4	
18	Константинов		—	—	—	
19	Ромберг		—	4	—	
20	Янченко		4	—	—	
21	Скворцов		—	—	4	
22	Михайлов			—	—	—
23	Лукьянов			4	—	—
24	Редун			4	4	—
25	Кондрашев			—	4	—
26	Рычков			—	—	1 т
27	Зевакин			—	4	—
28	Волобцев			4	4	—
29	Демидов			—	4	—
30	Нейман	—	—	—		

Таким образом, при повторных обследованиях 30 человек в течение 2—8 недель, в условиях длительного контакта с носителями 1 типа, лишь два раза был установлен переход вирулентного пнеймококка на этих лиц.

Что лежит в основе столь значительного расхождения результатов проделанных эпидемиологических обследований с двумя группами, из коих одна жила в контакте с больными, другая — с носителями пнеймококка?

Наиболее вероятной причиной является различная концентрация инфекционного начала, рассеиваемого больным пнеймоником с одной стороны, и носителем, с другой.

Это последнее может объясняться либо различной концентрацией инфекционного начала в дыхательных путях обоих лиц, либо более благоприятными условиями самого выделения, в результате, например, сильного кашля и проч. Очень вероятно, что оба фактора действуют одновременно.

Заключение.

Подводя итоги полученным результатам, можно сделать следующие выводы:

1. Длительный контакт с пнеймококковым бациллоносителем может сопровождаться переходом к здоровым лицам соответствующего возбудителя. Количество бациллоносителей, живущих в данном помещении, является одним из главных факторов, влияющих на размеры такого перехода.

2. Контакт с больным пнеймоником играет значительно большую роль в инфецировании окружающих здоровых лиц, чем контакт с бациллоносителями.

II часть.

Экспериментальная оценка эпидемиологического значения больных и носителей при крупозной пнеймонии.

Введение.

По мере углубления наших знаний о возникновении и течении эпидемий основным источником инфекции стал признаваться больной человек или животное. В них происходит главное размножение возбудителя и отсюда поступает во внешнюю среду заразное начало в наиболее концентрированном виде.

Опасность больного человека для окружающих в различные периоды заболевания подлежит, конечно, большим колебаниям и зависит не только от природы самого заболевания, но и от целого ряда побочных моментов.

В последние десятилетия эпидемиология выявила, что наряду с больным человеком и здоровый человек, носящий в себе соответствующего возбудителя, также является не менее важным источником рассеивания инфекционного начала в окружающей среде.

Для целого ряда инфекционных заболеваний была доказана способность возбудителей задерживаться на долгое время в орга-

низме здоровых лиц (как переболевших, так и не болевших), размножаться здесь и выделяться в вирулентном состоянии во внешнюю среду.

При оценке размера опасности таких бациллоносителей для окружающих должны быть учтены многие моменты: относительное количество бациллоносителей, продолжительность ношения и выделения, общие культурные и экономические условия жизни, а также количество (вирулентность) выбрасываемых микробов.

Эпидемиология, располагая значительным количеством отдельных тщательно изученных случаев эпидемических вспышек среди окружающих носителя здоровых лиц, не дает сколько-нибудь исчерпывающих статистических или экспериментальных данных для общей оценки эпидемиологического значения бациллоносителей при различных инфекциях.

Статистическая оценка роли бациллоносителей в распространении хотя бы наиболее изученных кишечных инфекций весьма противоречива.

Так, Brückner все заболевания тифом относит за счет бациллоносителей и считает, что без бациллоносителей нет тифа. Fornet снижает их участие до 50%, Forster до 27%, Kaiser до 13,5, Lenz до 4,11% (цит. по Weichardt и Pape). В тщательном эпидемиологическом анализе Klinger'a из 1397 выявленных источников заболевания брюшным тифом 1272 падали на больного тифом человека и только в 125 поводом к инфекции был здоровый бациллоноситель.

Основываясь на последних данных, пришлось бы признать, что главным источником тифозных эпидемий является больной человек, а не носитель, хотя чисто математические расчеты и говорят за чрезвычайно высокий процент их среди здорового населения, в связи с длительностью и упорностью носительства.

При других кишечных инфекциях условия для заражения от бациллоносителей еще менее благоприятны, так как и продолжительность носительства и, повидимому, масса выбрасываемого наружу возбудителя менее велики, чем при брюшном тифе.

Для сравнительной эпидемиологической оценки роли больного человека и бациллоносителей весьма важно знать выводимый во внешнюю среду инфецированный материал с количественной и качественной стороны. Совершенно очевидно, что при прочих равных условиях, именно концентрация и вирулентность инфекционного начала, попадающего в окружение, является решающим фактором для освещения эпидемиологического значения больного или носителя. Если наличие больших количеств возбудителя во внешней среде особенно опасно и сильно повышает шансы на заражение, то, может быть, выделение одиночных микробных клеток, при некоторых инфекциях, не только не представляет реальной опасности, но, создавая условия для *latente Durchseuchung* населения, играет даже положительную роль в повышении иммунитета. Подходя с этой точки зрения к сравнительной оценке эпидемиологического значения больного и бациллоносителя, нельзя не отметить большой [illegible]ности науки достаточно систематизированными фактами. Так,

при бактериологических обследованиях на бациллоносительство, ограничиваются лишь качественной стороной анализа, т.-е. выявлением или невыявлением возбудителя, игнорируя совершенно количественную сторону. То же наблюдается и при оценке эпидемиологической опасности больного в различные стадии его заболевания.

Вполне возможно, что при изучении удельного веса эпидемиологической опасности больных, с одной стороны, и носителей, с другой, основанном на количественной оценке выделяемого ими во внешнюю среду материала, нельзя рассчитывать на единообразное решение в данном вопросе, применительно к отдельным инфекционным заболеваниям.

Результаты наших предшествующих наблюдений над значением контакта с носителем пнеймококка с одной стороны, или больным лобарной пнеймонией с другой, показали с достаточной отчетливостью совершенно различную инвазию возбудителя на здоровое окружение в обоих случаях. Если в условиях казарменной жизни или палатного размещения присутствие носителей пнеймококка и оказывается существенным фактором в инфицировании здоровых людей, все же контакт с больным человеком в тех же условиях имеет значительно более серьезные последствия.

Экспериментальной расшифровке механизма, лежащего в основании описанных явлений при пнеймококковой инфекции, и посвящена настоящая часть.

Пнеймококковая инфекция представляет большие удобства с методологической стороны для изучения степени инфекциозности заразного начала, выводимого в наружную среду больным или носителем. Таковой учет степени инфекциозности выделяемого человеком заразного начала (при кашле, чихании, разговоре и т. д.) весьма облегчается использованием крайне чувствительных к этому возбудителю животных — белых мышей.

Опыты *in vivo*, дающие лишь суммарный ответ на вопрос о заразности изучаемого материала, без расчленения на количественную и качественную сторону вопроса, наиболее близки к практической постановке данной эпидемиологической проблемы.

Чисто культуральные методы (кашлевые чашки, подсчет колоний из разведений соответствующей пробы и т. д.), способные осветить количественную сторону рассеивания пнеймококка, менее пригодны хотя бы уже и потому, что посторонняя микрофлора слишком резко превалирует над пнеймококком в таком материале.

Первый вопрос, поставленный нами, можно формулировать так: как изменяется концентрация [1]) пнеймококка в полости зева у больного крупозной пнеймонией на протяжении заболевания. Другими словами, какова инфекциозность больного для окружающих в различные дни болезни?

Второй вопрос, естественно вытекавший из первого, сводился к изучению концентрации пнеймококка у носителей, для сравнения обеих групп между собой.

[1]) В дальнейшем под „концентрацией" мы будем понимать суммарное сочетание количественного содержания пнеймококка с присущей ему вирулентностью, не расчленяя этих сторон.

Методика работы оставалась той же, что была описана выше, и имела следующие особенности: обследуемое лицо, после короткого ополаскивания рта, тщательно промывало полость зева 3 порциями физиологического раствора *Na Cl* (общий объем 50 *куб. см.*). Промывная жидкость, после фильтрации через тонкий слой ваты, центрифугировалась 30 минут при 3 м. оборотах в минуту. Прозрачный отстой сливался и осадок, в объеме 1—2 *см*, последовательно разводился 1:10, 1:50, 1:250, 1:1000 и т. д. до разведения 1:1 миллион. Для получения при разведениях того соотношения в количестве пнеймококка, какое вычисляется теоретически, каждое разведение приготовлялось отдельной пипеткой.

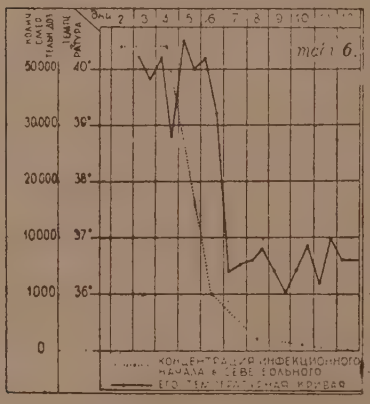


Рис. 6.

Полученные таким путем 10 ниспадающих разведений пнеймококкового материала вводились интраперитонеально 8—10 белым мышам одинакового веса и выплода. Установив в каждом отдельном случае предельное разведение полоскательного материала, при котором наступала смерть животных от пнеймококковой инфекции, можно было делать точные заключения о концентрации пнеймококка в испытуемом материале.

Так, если разведения исходного материала в 10 т. раз еще давали смертельный эффект, а более высокие мышей уже не убивали, можно было считать в данном материале 10.000 смертельных для мыши доз. Определив у другого лица предельную границу разведения, бьющего мышей в 1:50, мы получали право оценить совершенно различно концентрацию пнеймококка и эпидемиологическую опасность этих двух людей.

Вся работа проводилась под постоянным бактериологическим и серологическим контролем.

Для выяснения инфекциозности больных пнеймонией в различные дни заболевания, мы обследовали по указанной выше методике 14 человек. У каждого больного полоскательный материал брался по меньшей мере 3 раза: 1 раз на 2—4 день заболевания, 2-й раз перед кризисом или во время него и 3-й раз через 2—5 дней после кризиса. Двух больных удалось обследовать лишь в первом периоде, ввиду их смерти.

Всякая проба титровалась на вирулентность на 8—10 мышах.

Приведем в качестве примера два типичных случая из числа обследованных больных.

Полученные результаты с достаточной закономерностью доказывают следующие положения:

1. Наибольшая инфекциозность пнеймококкового материала из зева больных, отвечающая иногда содержанию 10 миллионов

Табл. 5.

Случай 1 (Военн. Госпиталь)													Случай 2 (Военн. Госпиталь)											
День болезни	t°	Разведения материала, введенные мышам											День болезни	t°	Разведения материала, введенные мышам									
		1:1	1:10	1:50	1:250	1:1.000	1:5.000	1:10.000	1:50.000	1:250.000	1:1 милл.				1:1	1:10	1:50	1:250	1:1.000	1:5.000	1:10.000	1:50.000	1:250.000	1:1 милл.
3	40.1	†2д	†2д	†2д	†2д	†2д	†2д	†2д	ж	ж	ж		3	38.8		†2д	†2д	†2д	†2д	†3д	†2д	†2д	†2д	ж
5	39.8		†2д	†2д	†2д	†2д	†2д	†2д	†2д	ж	ж		5	37.2	†2д	†2д	†2д	†2д	ж	ж	ж	ж	ж	ж
7	38.1			†2д	†2д	†2д	†2д	†2д	ж	ж	ж		7	N	†2д	†2д	†2д	ж	ж	ж	ж	ж		
9	Кризис N	†2д	†2д	ж	ж	ж	ж	ж	ж	ж			9	N	†2д	†2д	ж	ж	ж	ж	ж	ж		
14	N	ж	ж	ж	ж	ж	ж	ж	ж				12	N	†2д	ж	ж	ж	ж	ж	ж			

Объяснения к таблице: †2д — смерть мыши на 2-й день.
ж — живет.
N — норм. T°.

Сводные результаты титрования пневмококка у 14 других больных во время заболевания в период кризиса и после него.

Табл. 9.

	Больные С из Военн. Госп. и Б-цы в Память Жертв Революции	Тип пневмококка	Предельное разведение полоскательной жидкости, дающее смерть мышам		
			В первые дни болезни	В стадии кризиса	После кризиса
3	Свиньин	I	1:10.000 — —1:50.000	1:10	ж
4	Светлов	I	1:10.000	1:250, 1:50	1:10, 1:1 исчез на 14 д.
5	Матвеев, А. Т. .	I	1:10.000	1:10	ж
6	Верчинов	I	1:50.000	1:50	1:10
7	Антипов † *exitus letalis*	III	1:5.000		
8	Сутягин † *exitus letalis*	I	1:1 милл. (5 день) 1:10 милл. (8 день)		
9	Красавцев . . .	I	1:5.000	1:10	ж
10	Матвеев, Т. М. .	I	1:100.000	1:50	1:10
11	Петров, Н. К. . .	I	1:10.000	1:1	ж
12	Одинцов	I	1:25.000	1:50	ж
13	Тимофеев	I	1:5.000	1:10	ж
14	Акулкин	II	1:10.000	1:10	ж
15	Калашников . .	I	1:5.000	1:1	ж
16	Проивкин	I	1:10.000		1:1

Объяснения к таблице: цифры — предельные разведения полоскательной жидкости, дающие смерть мыши от пневмококкового сепсиса.
Ж — мыши живут даже при введении неразведенного материала.

смертельных для мыши доз, наблюдается на высоте заболевания пневмонией.

2. Уже перед кризисом или во время него промывная жидкость зева в значительной степени утрачивает это свойство. Еще более понижается концентрация в дни, следующие за кризисом.

3. Как правило, промывная жидкость зева у реконвалесцентов не убивает мышей даже в разведении 1:50 — 1:100. В ряде же случаев пневмококки очень быстро исчезают совершенно, и больной, с эпидемиологической точки зрения, становится благополучным.

Если оценить инфекциозность больного крупозной пневмонией в различные дни заболевания на основании этих цифр и трактовать получаемый в эксперименте результат в первую очередь с точки зрения количественной стороны выводимых микро-

бов, то окажется, что в разгаре болезни он выделяет возбудителя в 1 000 — 10 000 раз больше, чем после кризиса.

Эти цифры должны быть признаны минимальными, так как действительная патогенность материала, выбрасываемого больным, должна быть расценена значительно выше по следующим соображениям.

Количество микроорганизмов, смываемых при полоскании зева больным в первые дни заболевания, лишь с большей относительностью отображает их истинную концентрацию: больной ввиду тяжелого общего состояния, мышечной слабости и спутанности сознания, крайне вяло прополаскивает свой зев и даже заглатывает часть жидкости. В периоде же выздоровления эти моменты отпадают. Поэтому действительное количество пнеймококка, выделяемого больным в первые дни заболевания, по сравнению с последующими периодами, должно быть расценено значительно выше, чем установили мы по полоскательным пробам.

Чем объяснить столь резкое падение инфекциозности полоскательных проб в различные стадии болезни?

Причина может заключаться как в уменьшении самого количества пнеймококков, так и в падении их вирулентности. Некоторые наблюдения, сделанные нами на основании приближенной культуральной количественной оценки концентрации пнеймококка в отдельных случаях, позволяют склониться больше к первому предположению, хотя вопрос этот должен стать предметом более детальной разработки. При решении его пришлось бы преодолеть, как уже было указано, значительные методологические затруднения ввиду резкого преобладания в полоскательном материале посторонних микроорганизмов, мешающих осуществить количественный учет пнеймококка.

Очень низкая концентрация пнеймококка, имеющаяся у больных в периоде выздоровления, позволяет предположить аналогичные условия и у здоровых носителей.

Действительно, определяя по вышеприведенной методике концентрацию инфекционного начала в полоскательных пробах 11-ти носителей, мы получили у 8 человек с 1-ым типом пнеймококка и у 3-х чел. с 4-ым типом пнеймококка колебаания от 1 смертельн. дозы (3 случ.) до 10 (5 случ.) и 50 (3 случ.).

Если перевести эти цифры на язык эпидемиолога, желающего оценить опасность больных или носителей для окружающих здоровых людей, то получится, что один больной выделяет во внешнюю среду по меньшей мере столько же инфекционного пнеймококкового материала, сколько могут его выделить 500—1.000 носителей.

Полученные результаты дают достаточно полное объяснение наших эпидемиологических наблюдений над значением для здоровых лиц контакта с пнеймококковыми больными и бациллоносителями. Здоровые люди, соприкасаясь с больным человеком, вступают в обстановку весьма насыщенную инфекционным началом и делаются в значительном % на известное время его носителями.

Контакт же с бациллоносителем, выделяющим пнеймококк в гораздо меньшей концентрации, дает весьма ограниченные возможности опасности для перехода пнеймококка на здоровых лиц.

Выводы:

1. Больной крупозной пневмонией содержит в первые дни заболевания на слизистых оболочках зева весьма концентрированный пневмококковый материал. Полоскательные пробы, взятые у таких больных, разведенные в 10 000 — 50 000 раз, закономерно бьют белых мышей при явлениях пневмококкового сепсиса.

2. После кризиса и особенно в дни, соответствующие выздоровлению, концентрация пневмококка в зеве падает во много сот раз, так что смерть мышей наступает уже лишь при разведениях полоскательных проб в 1:1 — 1:10.

3. У пневмококковых бациллоносителей концентрация возбудителя в зеве соответствует таковой у выздоравливающих больных, не превышая 50 смертельных для мыши доз в 1 *куб. см.*

4. Эти данные с достаточной полнотой освещают большое эпидемиологическое значение больных по сравнению с бациллоносителями при пневмонии и дают экспериментальные объяснения нашим наблюдениям над условиями распространения пневмококка в живом окружении.

5. Условия для образования значительных кадров бациллоносителей значительно более благоприятны в обстановке больших городов, при скученности населения их, чем в условиях деревенской жизни.

Экспедиция Научно-Исследовательского Института Микробиологии и Эпидемиологии и Санитарно-Бактериологического Института. Киев.

К вопросу о нахождении дизентерийного бактериофага в природе при эпидемических вспышках.

С. Н. Ручковский и В. Г. Дроботько.

Настоящая работа представляет попытку подойти к систематическому изучению вопроса о роли бактериофага в эпидемиологии кишечных инфекций.

Несмотря на имеющуюся уже большую литературу по вопросу нахождения бактериофага в природе—воде и почве,—явление это до сих пор еще не получило определенной эпидемиологической оценки. Между тем D'Hérelle факту нахождения бактериофага в природе, в очагах эпидемий, придает совершенно определенное эпидемиологическое значение, связывая распространение его с угасанием эпидемий.

В такой постановке, вопрос о бактериофаге, естественно, приобретает большой интерес для эпидемиолога. С разрешением его в положительном смысле должны были бы измениться как наши представления о сущности тех явлений, которые лежат в основе прекращения эпидемии, так и наши практические мероприятия по борьбе с эпидемиями и предупреждению их. D'Hérelle, как известно, и основывает свое предложение использовать бактериофаг, как противоэпидемическое средство, между прочим, на своих наблюдениях нахождения бактериофага в природе в очагах эпидемий. Наблюдения эти приводят его к выводу, что степень обсеменения бактериофагом окружающей очаг природы нарастает по мере развития эпидемии и при известной насыщенности природы бактериофагом—эпидемия прекращается.

Своей задачей мы ставим проследить, существует ли действительно связь между развитием эпидемии дизентерии и частотой нахождения бактериофага в очагах эпидемии. Чтобы собрать по этому вопросу необходимый нам материал, мы воспользовались эпидемией дизентерии на Волыни, в Коростышевском и Радомысльском районах, где в 1929 г. работала экспедиция.

Эпидемия дизентерии была вызвана палочкой Shiga-Kruse; что было установлено массой произведенных исследований *faeces* больных. Только в небольшом проценте случаев (около 2-х) среди выделенных штаммов оказались такие, которые, повидимому, не относились к дизентерии типа Shiga-Kruse, от которого они отличались образованием индола, а также тем, что не агглютинировались специфической сывороткой Shiga-Kruse. Все остальные штаммы, выде-

ленные от больных в этой эпидемии (около 300 штаммов), по своим морфологическим и биохимическим свойствам, а также отношению к специфической агглютинирующей сыворотке, оказались типичными представителями Shiga-Kruse.

Широкое развитие, какое получила эпидемия дизентерии в Коростышевском и Радомысльском районах, с ее чрезвычайным разнообразием в смысле фаз развития вспышек в различных населенных пунктах этих районов, давало нам возможность установить наблюдение за теми из них, которые или находились на высоте развития эпидемии, или уже заканчивали ее, или же находились в стадии только начального поражения. Причем на присутствие бактериофага нами исследовались вода, почва и, в некоторых случаях, мухи.

Наряду с селами, пораженными эпидемией, те же объекты, т.-е. вода, почва и мухи, исследовались нами и из районов, где случаев заболевания дизентерией не было.

Степень действительного поражения дизентерией находившихся под наблюдением населенных пунктов устанавливалась нами на основании не только регистрационных данных, но и подворного их обследования [1].

Пробы воды забирались в предварительно промытые кислотой и затем простерилизованные в автоклаве бутылки. Пробы же почвы забирались на глубине около 2 ст., в количестве каждая около 20—30 грамм. За исключением нескольких случаев, где почва забиралась нами в лесу, парке, поле, пробы почвы, чтобы получить сравнимые результаты для различных сел всегда брались на средине улицы. Мухи на присутствие бактериофага исследовались, как пойманные мухоловками, так и руками.

Метод исследования воды на присутствие бактериофага состоял в следующем: к бутылке, наполненной испытуемой водой, прибавлялось 25 к. с. либо неразведенного щелочного бульона Höttinger'a, либо такое же количество 10% пептона. Вода помещалась в термостат при 37° С на двое суток. По истечении этого времени пребывания в термостате, в пробирку отливалось из бутылки около 10,0 к. с. жидкости, к которой прибавлялось 2—3 капли крепкого аммиака (*Liq. ammon. caustic.*), после чего жидкость профильтровывалась через фильтр с инфузорной землей Дроботько. Около 0,5—1,0 к. с. фильтрата вносилось в пробирку с бульоном, засеянным свежей культурой Shiga-Kruse, и одно ушко платиновой петли фильтрата наносилось на агар, засеянный культурой Shiga на чашке Petri. То и другое помещалось на сутки в термостат при 37° С. После суток пребывания в термостате производился учет, причем, если имел место лизис (негативные колонии на чашках Petri и прояснение бульона), результат считался положительным и присутствие бактериофага в воде обозначалось нами + + +.

В случае отрицательного результата производился пассаж, для чего полученный фильтрат от засеянного накануне бульона в количестве 0,5—1,0 к. с. вносился в свежую пробирку бульона, засеянную культурой Shiga, и тот же фильтрат, в количестве ушка платиновой петли, наносился на засеянную культурой Shiga поверхность питательного агара в чашке Petri. То и другое снова помещалось в термостат на сутки при 37°. После этого следовал новый учет, причем положительный результат в этом случае отмечался нами + +.

В том случае, если после первого пассажа на бульоне бактериофаг не обнаруживался, придерживаясь описанной методики, делался второй пассаж на бульоне. Присутствие бактериофага в этом случае после двух пассажей на бульоне отмечалось нами +. При исследовании воды мы ограничивались только двумя пассажами и в случаях, где после второго пассажа установить присутствие бактериофага мы не могли, мы считали результат отрицательным (—). Метод, которого мы придерживались при исследовании почвы на бактериофаг, был таким же и с теми же обозначениями, какой был принят нами для воды.

Почва, в количестве 10,0 г, засеивались нами на 50,0 к. с. бульона и, после двух суток пребывания в термостате при 37° С, фильтрат этого бульона (фильтры Дроботько), также как и для воды, вносился нами в количестве 0,5—1,0 к. с. в пробирку с 10,0 к. с. засеянного культурой Shiga бульона и наносился на чашку Petri, засеянную той же культурой, в количестве ушка платиновой петли. Если лизис имел место с фильтратом из бульона засеянного

[1]) Считаем своим долгом принести благодарность за помощь в работе Районн. сан. врач. Братолюбову и Потехину.

землей, мы обозначали содержание бактериофага в такой почве + + +; литическое действие фильтрата бульона, обнаруживаемое только после первого пассажа, обозначалось нами + + и т. д.

По такому же методу исследовались и мухи, которые растирались и помещались в бульон, который оставлялся в термостате на двое суток. Затем бульон фильтровался и по принятому нами методу для исследований воды и почвы испытывался на присутствие бактериофага. При исследовании мух мы также ограничивались двумя пассажами на бульоне, с теми же принятыми нами для воды и почвы обозначениями крестами.

* * *

Как мы указали, в числе сел, в которых мы изучали распространение бактериофага в природе, были такие, которые находились уже, в момент нашего обследования их, в периоде полного завершения вспышки дизентерии. Новых заболеваний дизентерии здесь не было. Не было их не потому, что вспышка была прервана активным вмешательсттом в ее течение, а в силу тех причин, которыми определяется естественное движение эпидемии, а также и ее завершение. Селом, находившимся в периоде такого полного завершения вспышки в момент забора нами воды для исследования на присутствие бактериофага, было с. Глинцы, Радомысльского района.

Село это оказалось в числе первых пораженных дизентерией в Радомысльском районе, причем дизентерия здесь сразу же приняла большие размеры. При первом нашем посещении села редко можно было найти семью, где не было бы больных или уже переболевших. Особенно значительное количество было больных детей.

В период забора нами проб воды для исследования эпидемия уже пронеслась над этим селом. Установить действительное количество переболевших было невозможно. Во всяком случае число их было значительно.

Последние годы в с. Глинцах заболеваний дизентерией не было зарегистрировано.

Особенностью села является его планировка. Все село представляет собой один ряд хат, вытянутых по прямой линии, идущей параллельно с глубоким оврагом, на дне которого протекает маленькая речка—Мыка, имеющая размеры здесь ручья. Эта своеобразная планировка, по какой строилось село, обусловливалась трудностями, с какими связано получение воды в этом районе. Все село питается водой из 5 источников — 2 колодцев, 2 копанок, представляющих неглубокие выемки земли (4–6 верш.) на месте выхода на поверхность родников, расположенных по ложбине оврага, и 1—выходящего на поверхность в овраге же—ключа.

Из 4 проб воды, взятых в этом селе, как мы уже указали, в период завершения большой вспышки дизентерии, в трех был обнаружен бактериофаг против Shiga в воде, взятой из копанки, питающейся родником, в воде ручья из ключа и в одном из колодцев. По принятому нами обозначению во всех случаях активность бактериофага была +, т.-е. лизогенное действие его можно было обнаружить только после двух пассажей на бульоне. В одном колодце присутствие бактериофага не было обнаружено. К селам, находившимся в периоде угасания эпидемии дизентерии в момент забора нами объектов для исследования на присутствие бактериофага, относились — хутор Вилянский и с. Вильня.

Хутор Вилянский имеет 154 двора с 783 жителями. Общее число колодцев — 38, из которых 10 общественного пользования цементных, 3 каменных, 14 деревянных и 1 копанка.

В 27 году в хут. Вилянском была большая вспышка дизентерии, давшая до 150 заболеваний. В 1929 году вспышка повторяется и снова дает 37 случаев дизентерии.

В этом селе, из трех колодцев, находившихся в районе поражения дизентерией, были взяты пробы воды для исследования на присутствие бактериофага. Во всех пробах бактериофаг был обнаружен, причем в 2 пробах активность бактериофага оказалась равной + + и в одной пробе +.

Из 7 проб почвы бактериофаг обнаружен в 4 пробах с активностью в 2-х случаях + + и в двух случаях +.

Другим селом, момент забора объектов для исследования из которого совпал с периодом угасания эпидемии дизентерии в нем,— было с. Вильня, Киевского Округа.

В село это дизентерия проникла в эпидемию 1929 года из Коростышевского района, на границе с которым расположено с. Вильня. Первый случай заболевания дизентерией в с. Вильня относится к 4/VIII. Найдя, повидимому, здесь благоприятные условия, дизентерия скоро приобретает характер значительной и тяжелой вспышки. С 4/VIII по 1/X — она дает 68 зарегистрированных случаев заболевания, с смертельным исходом в 14-ти случаях.

До 1929 года с. Вильня проделало небольшую вспышку дизентерии в 1927 г. и тяжелую, давшую 12 смертельных случаев, вспышку в 1923 году. Все остальные годы, на отрезке времени с 1923 г. по 1928 г. с. Вильня ежегодно в соответствующий сезон дает несколько случаев дизентерии и только 1928 г. в этом отношении почему-то оказался благополучным. В этом году в с. Вильня не было зарегистрировано ни одного случая дизентерии. Село Вильня имеет 444 двора с 1864 жителями. Источником водоснабжения служат колодцы. Все колодцы имеют общественное ведро. Пользуются первым водоносным слоем (верховодкой).

Дизентерия в с. Вильня носила ясно выраженный очаговый характер.

В пораженном дизентерией районе села и были взяты пробы воды для исследования на присутствие бактериофага. Все колодцы, вода которых являлась объектом для исследования, были приблизительно однотипными. Из 7-ми колодцев, в которых была взята вода для исследования, в 4 был обнаружен бактериофаг. В одном колодце вода содержала очень активного бактериофага (+ + +); в 2-х колодцах активность бактериофага определялась + + после первого пассажа и в 1 колодце +.

Одновременно с забором проб воды были взяты и 16 проб почвы для исследования на присутствие бактериофага, который был обнаружен только в двух пробах; в одной пробе после одного пассажа на бульоне (+ + +) и в другой пробе, после двух пассажей (+).

К числу сел, где уже наметился перелом вспышки дизентерии в сторону ее снижения, в период забора нами объектов для исследования на присутствие бактериофага относились — с. Козиевка, с. Продубиевка и с. Каменный Брод.

С. Козиевка, насчитывающее 350 дворов с 1696 жителями, расположено в 6-ти верстах от районного центра м. Коростышева на левом берегу реки Тетерева. Жители селения Козиевка занимаются исключительно хлебопашеством. Фабрик, заводов, кустарных промыслов нет. Только около 50 человек из этого села занято работой, являющейся их подсобным заработком, на торфяных разработках и лесопильном заводе. То и другое находится на половине расстояния от с. Козиевки к м. Коростышеву.

Источниками водоснабжения для села служат преимущественно родники очень обильные в этой местности. Большая часть их находится в неудовлетворительном санитарном состоянии. Расположенные преимущественно на склоне двух глубоких оврагов, разрезающих село на три отдельные части, источники эти с их облицовкой, едва выступающей над поверхностью земли, легко подвергаются загрязнению теми стоками вод, которые после дождей, смывая почву, потоками устремляются в овраги. Впрочем в центре села есть несколько хорошо устроенных колодцев. Общее санитарное состояние села неудовлетворительное. Повсюду, как и в других селах этого района, пораженных дизентерией, масса навоза, накопившегося за два года, в ожидании крестьянами землеустройства.

За промежуток времени с 1889 года с. Козиевка проделало в 1929 г. вторую вспышку дизентерии. Первая относилась к 1903 г., когда село перенесло тяжелую эпидемию дизентерии, давшую за два месяца, июнь и июль, 22 смертных случая. С 1889 г. до 1903 г. в с. Козиевке почти ежегодно наблюдались единичные случаи смерти от дизентерии. Проделав тяжелую вспышку в 1903 году, село на несколько лет освободилось от дизентерии и, только начиная с 1924 года, снова появляются случаи заболевания дизентерией. В 1924 г. было зарегистрировано три случая дизентерии, в 1925 году — 2 случая и в 1927 году — 2 случая. После благополучного 1928 года дизентерия в Козиевке в 1929 году приняла размеры значительной вспышки.

Начавшись 14-го июля, вспышка дизентерии в с. Козиевке тянулась до конца сентября. За это время она дала 54 зарегистрированных заболевания и очень много легких поносов, которые не учитывались, а потому количество их не известно.

Время забора проб воды для исследования на присутствие бактериофага относится к средине сентября. Это был, как мы уже указали, период начавшегося снижения заболеваний и через 3 недели новых случаев дизентерии в с. Козиевке уже не было.

Из общего количества 25-ти колодцев в с. Козиевке, нами были взяты пробы воды из 16 колодцев. Только в 3-х из них был обнаружен бактериофаг. В одном колодце степень активности бактериофага, по принятому нами обозначению, определялась $-|-|-$; в воде двух остальных колодцев бактериофаг был обнаружен после двух пассажей на бульоне ($-|-$).

Как мы уже указали, особенностью водоснабжения с. Козиевки является большое количество колодцев, питающихся родниковой водой. Из 16 исследованных нами на присутствие бактериофага колодцев, 7 было родников, превращенных в неглубокие колодцы—копанки. Весьма возможно, что относительно небольшой процент положительных результатов при исследовании колодцев с. Козиевки на бактериофаг объясняется значительным количеством взятых проб из колодцев — родников.

Двумя неделями позже, когда эпидемия дизентерии в с. Козиевке заканчивалась, нами было взято 12 проб почвы, из которых в трех был выделен бактериофаг после первого пассажа на бульоне ($-|-$); 9 проб почвы дали отрицательный результат. Пробы почв забирались на средине улиц с глубины 2 *см*.

С. Продубиевка — 442 двора, 2114 жителей. Село это пережило тяжелую вспышку дизентерии в 1927 году (21 случай смерти от дизентерии). В 1925 году отмечен один случай смерти от дизентерии; все же остальные последние годы село было благополучно по дизентерии.

В 1929 году с. Продубиевка дало к моменту взятия проб для исследования 9 случаев дизентерии.

Из 4-х взятых проб воды бактериофаг был обнаружен в одной пробе с активностью равной $-|-$ (после одного пассажа на бульоне).

С. Каменный Брод—1980 человек населения. В 1923 году перенесло эпидемию дизентерии, давшую до 120 заболеваний с 16 смертными случаями. Последние годы случаев дизентерии в Каменном Броде не было зарегистрировано. В 1929 г. здесь было зарегистрировано, до момента взятия проб воды для исследования на присутствие бактериофага, 8 случаев дизентерии. Всего в с. Каменный Брод 59 колодцев, из них цементированных — 2, каменных — 15, с деревянным срубом—5, копанок—37.

Для исследования была взята проба воды из речки Быстровки, протекающей через село, и 5 колодцев. В воде реки Быстровки бактериофаг не обнаружен, а в 4 колодцах из 5 был обнаружен бактериофаг ┼┼.

В периоде начала вспышки дизентерии после первых заболеваний были взяты пробы воды в следующих селах: Зубровка, Грубском, Юровке, Осиково, Лутовке, Верлок, Негребовке, Малой Раче, Великой Раче, Межиречье, Вышевичах и с. Выпрово.

Село Зубровка — отдельных хозяйств 158; население 750 человек. В селе 23 колодца, из них общественных цементных — 4, деревянных — 13, копанок — 6. До взятия проб воды в селе было только несколько случаев заболевания дизентерией. В дальнейшем село дало вспышку с несколькими десятками больных. Вода была взята из 7-ми колодцев. Ни в одном из них бактериофаг обнаружен не был.

С. Грубское: дворов 132, жителей 607 человек. В с. Грубском вода для исследования была взята после первых двух случаев дизентерии.

Во всех трех пробах воды бактериофаг не был обнаружен.

С. Юровка. Начало вспышки. Взята проба воды из колодца, в котором бактериофаг обнаружен (┼). Надо заметить, что с. Юровка расположено по соседству с с. Глинцы, от которого его отделяет речонка (3—4 арш. ширины) Мыка. Несмотря на такое близкое соседство с колоссально пораженным с. Глинцами, в с. Юровке долго совсем не было дизентерии и только уже к концу эпидемии в Глинцах здесь появилось несколько случаев заболевания дизентерией. После появления этих случаев и была взята проба воды для исследования, результаты которого указаны выше.

С. Осиково: 56 дворов, 500 жителей. Хуторный тип планировки. До взятия проб воды в селе 3 случая дизентерии. Из взятых проб воды ни в одной бактериофаг не обнаружен.

С. Лутовка. Исследована вода колодца, которым пользуется значительная часть этого небольшого села, после 4 случаев дизентерии в одной семье. Бактериофаг не обнаружен.

С. Верлок. В 1927 г. 8 случаев дизентерии. В 1928 г. заболеваний дизентерией не отмечено. В 1929 г. до взятия проб воды 4 случая дизентерии. Исследования 4-х колодцев дали отрицательный результат.

С. Негребовка. В 1927 году—2 случая дизентерии. До взятия проб воды в селе было 8 случаев дизентерии. Из 2 исследованных проб—в одной обнаружен бактериофаг (┼-┼).

В с. с. Малой и Великой Раче, Межиречье, Вышевичах и Выпрово, где имели место до забора проб воды только единичные

случаи заболеваний дизентерией, из 9 проб воды, взятой из колодцев этих сел, бактериофаг обнаружен в 3 колодцах, с активностью в + +. В воде, взятой из лужи и канавы в с. Вышевичах, он был также обнаружен (+ +).

В Коростышевском районе, где главным образом проводила свои работы экспедиция, при огромном распространении, какое получила эпидемия дизентерии в этом районе в 1929 году, трудно было найти село, где с несомненностью можно было бы установить отсутствие заболеваний дизентерией, часто, правда, единичных и в легкой форме. Только после тщательного подворного обследования, убедившего нас в действительном отсутствии больных дизентерией в с. Студеницы, мы это село отнесли к числу свободных от заболеваний дизентерией, в котором, вместе с другим селом из Радомысльского района, с. Кичкирами, и были взяты пробы воды для исследования на присутствие бактериофага.

Итак, в с. Кичкирах и в с. Студенице, как мы уже указали, в 1929 г. случаев заболевания дизентерией не было. В селении Кичкирах не было их и в 1928 году. В селении Студеницы в 1923 г. была вспышка дизентерии с 8 смертными случаями. Все последующие годы, — единичные случаи дизентерии до 1928 года. Последние же два года и здесь также не было отмечено ни одного случая дизентерии. В двух этих селах вода для исследования взята из 11 колодцев, речки Свинороики и лужи. Из общего количества исследованных 11 колодцев бактериофаг обнаружен в 2-х с активностью в + +. Кроме того, присутствие его обнаружено в луже (+).

Кроме изложенных здесь уже материалов, относящихся к исследованию воды и почвы населенных пунктов сельского типа, нами было исследовано 19 проб воды и 28 проб почвы в Коростышеве и Радомысле, поселениях городского типа.

В Коростышеве, имеющем 7052 чел. жителей, вспышка дизентерии носила очаговый характер, причем ею были поражены только 2 района — центральный, включающий базарную площадь с прилегающими к ней улицами, и один из окраинных районов. За пределы этих двух районов дизентерия в Коростышеве не выходила. Только с появлением нескольких случав дизентерии в дачной части Коростышева как будто был нарушен тот строгий характер очаговости, какой она получила здесь. Но как эпидемиологическое и бактериологическое обследование показало, случаи дизентерии в дачной местности Коростышева не имели ничего общего с Волынской дизентерией. Возникли эти случаи через заражение от завезенного сюда дачниками больного ребенка, причем возбудителем здесь явилась палочка Schmitz-Stutzer, а не Shiga (давала индол, не агглютинировалась специфической сывороткой Shiga).

До взятия проб почвы и воды в м. Коростышеве было зарегистрировано 142 случая дизентерии.

Из общего числа всех источников водоснабжения (колодцев, копанок, родников) в количестве 56, была исследована вода на присутствие бактериофага в 14 колодцах, из которых 8 колодцев находились в районе максимально пораженном дизентерией и в 6 районах, где заболеваний не было.

Из 14 колодцев бактериофаг обнаружен в воде 4 колодцев, из которых 3 колодца находились в районе, где заболеваний не было, причем в одном колодце бактериофаг оказался активным на ++ и в 3 колодцах на +. Кроме того, был выделен очень активный бактериофаг из сточных вод бумажной фабрики (+ + +).

Пробы почвы, в количестве 28, были взяты также из различных районов, как пораженных, так и таких, в которых случаев дизентерии не было зарегистрировано. В 11 случаях результат был положительным. В 4 случаях мы нашли бактериофаг активностью в ++ и в 7 случаях — в +. Но и здесь нельзя было установить параллелизма между пораженностью района, где бралась почва, и частотой содержания в ней бактериофага.

В г. Радомысле, имеющем 10.665 человек жителей, до момента забора проб воды для исследования, имело место 19 случаев заболевания дизентерией. За исключением двух из них, заносного характера, не явившихся источником новых заболеваний, все остальные случаи дизентерии были сосредоточены в одной окраинной части города.

Г. Радомысль является старым эпидемическим очагом дизентерии, которая почти ежегодно дает здесь то большие, то меньшие вспышки. В 1927 году в Радомысле было зарегистрировано 10 случаев дизентерии, в 1928 г. — 4 случая.

Водоснабжение города в скверном санитарном состоянии. Кроме центрального водопровода (совершенно неудовлетворительного по своему санитарному состоянию), город имеет еще 12 колодцев.

Вода для исследования была взята из 4 колодцев, причем в 1 случае был обнаружен бактериофаг (+) как раз в том колодце, в районе которого случаев дизентерии не было. Бактериофаг был обнаружен и в воде, взятой из крана водопровода (+).

Имея в виду возможность заноса бактериофага, при наличии такой значительной вспышки, и в непораженные участки населенных пунктов, а также и в те села, в которых хотя случаев дизентерии и не было, но нельзя было исключить занос бактериофага из соседних пораженных сел, — мы в качестве контроля поставили исследование 15 проб воды и 30 проб почвы взятых из районов, где случаев дизентерии в 1929 году совсем не было зарегистрировано. В этих условиях из 15 исследованных проб воды, взятых из обычного типа, в санитарном отношении мало удовлетворительных сельских колодцев, мы получили в 2 случаях бактериофаг (+), а из 30 проб почвы — в 3 был выделен бактериофаг активностью в +.

Кроме этих контролей нами исследовалась почва, взятая в лесу, в парке, на лугу, на больших проезжих дорогах в нескольких верстах от селений из Коростышевского района. Всего таких исследований почвы нами было сделано 9 и ни в одном из них мы не могли обнаружить присутствия бактериофага.

Исследование мух на присутствие дизентерийного бактериофага не носило у нас систематического характера. Всего нами исследованы мухи на присутствие бактериофага 25 раз. В 5 слу-

чаях для исследования мухи брались в большом количестве (30—40). В 20 случаях мухи исследовались на присутствие бактериофага по одному экземпляру. Массовое исследование мух на бактериофаг было произведено в 2 случаях с мухами, пойманными в домах, где находились дизентерийные больные. В 3 случаях были исследованы мухи, взятые из мухоловок столовой Коростышева и Радомысля. Во всех пяти случаях выделен бактериофаг (+ + +). При исследовании каждой из десяти мух, пойманных в квартире, где находился больной, 2 оказались содержащими бактериофаг активностью в + +. Из десяти же мух, пойманных в квартире, где жили участники экспедиции, ни в одной бактериофаг не обнаружен. Контрольный посев из 30 мух, пойманных в г. Киеве по возвращении экспедиции, также дал результат отрицательный в смысле наличия бактериофага.

Подойдя к изучению бактериофага с точки зрения учета возможного влияния его на ход эпидемии, нас заинтересовал вопрос — с какими формами бактерий мы можем встретиться в организме больного — резистентными или чувствительными к действию бактериофага? Пятьдесят штаммов палочки Shiga, свеже выделенной от больных (первый пассаж), нами были испытаны на чувствительность их к бактериофагу. Во всех исследованных случаях они оказались чувствительными к действию бактериофага.

Выводы.

Весь наш материал, обнимающий 119 проб воды, 104 пробы почвы и 26 исследований мух на присутствие бактериофага, может быть разбит на следующие 4 группы, в зависимости от эпидемиологической обстановки, в условиях которой он был получен: во-первых, на материал, взятый уже в период закончившейся вспышки в силу естественных процессов, определяющих ее завершение; во-вторых, на материал, взятый в период снижения вспышки, когда кривая эпидемии в сторону ее падения уже совершенно определенно наметилась; в третьих, на материал, взятый в начале вспышки, после появления первых случаев заболевания дизентерией и, в четвертых, наконец, — на материал, взятый из местностей, где заболеваний дизентерией в 1929 году не было.

Надо заметить, что если наш сельский материал легко мог быть размещен по этим четырем рубрикам, то в отношении материалов, относящихся к м. Коростышеву и г. Радомыслю мы находились в большом затруднении. Проводимые мероприятия по борьбе с дизентерией в этих населенных пунктах (госпитализация, дезинфекция, вакцинация) должны были отразиться на естественном течении эпидемии. Это соображение заставило нас материал, относящийся к Радомыслю и Коростышеву не включать ни в одну из рубрик и рассматривать их особо.

Если мы распределим наш материал по такому признаку, то к первой группе отойдет только село Глинцы с 4 обследованными колодцами (из имеющихся в ней пяти колодцев). Из 4 колодцев — 3 содержали бактериофаг.

Ко второй группе должны быть отнесены хут. Вилянский, с. Вильня, с. Козиевка, с. Продубиевка, с. Каменный Брод.

Общее количество исследованных здесь колодцев определяется цифрой 34. Кроме того, в 1 случае была исследована вода речки. При исследовании 34 колодцев был обнаружен бактериофаг в воде 14 раз, что составляет около 41% положительных результатов всех исследованных колодцев.

К третьей группе относятся следующие села: Зубровка, Грубское, Юровка, Осиково, Лутовка, Верлок, Негребовка, Малая Рача, Великая Рача, Межиречье, Вышевичи, Выпрово, с общим количеством 33 исследований воды, после появления в них первых случаев заболевания дизентерией. Из 33 проб воды — 30 взяты из колодцев и 3 пробы из луж.

При исследовании 30 колодцев бактериофаг против Shiga обнаружен в 5 случаях или в 16,6%. Что касается материалов, относящихся к исследованию воды, взятой из населенных пунктов, где случаев заболевания дизентерией не было, то общее количество таких исследований из 3 сел — Кичкири, Студеница и Кадневцы составляет 28, из которых 26 приходятся на колодцы, 1 на воду из лужи и 1 на воду из речки.

При исследовании 26 колодцев в этих условиях, в 4 был обнаружен бактериофаг, что составляет 15,3% положительных результатов. Цифра эта близка к той, которую мы получили и в селах, при появлении в них первых случаев дизентерии.

Что касается нашего материала, относящегося к исследованию воды м. Коростышева и г. Радомысля, который заключается в 18 пробах воды из колодцев, в 1 пробе водопроводной воды и в 1 пробе сточной воды (бумажная фабрика), взятых как из районов, пораженных дизентерией, так и тех, где заболеваний дизентерией не было, то на основании этого материала установить какую-либо зависимость между нахождением колодца в пораженном или не пораженном районе и содержанием в нем бактериофага — нельзя. Объяснить это можно либо тем, что район распространения бактериофага переходит границы поражения дизентерией, либо тем, что санитарное состояние колодцев пораженных дизентерией районов было удовлетворительным и гарантировало их от фекального загрязнения, которое является в естественных условиях необходимым моментом для заражения бактериофагом воды.

Здесь возникает общий вопрос — не связано ли вообще появление бактериофага в воде только с санитарным состоянием колодца вне зависимости от эпидемиологической обстановки? Наш материал показывает, что между санитарным состоянием колодца и нахождением в нем бактериофага прямой зависимости не существует. Действительно, хорошо устроенные колодцы, где исключена возможность фекального загрязнения, как правило не содержат бактериофага, что же касается неудовлетворительных в санитарном отношении колодцев, то здесь нет параллелизма между содержанием бактериофага и санитарным состоянием колодца. Очень часто скверные в санитарном отношении колодцы бактериофага не содержат, тогда как его содержат колодцы более удовле-

творительные в санитарном отношении. Несомненно и те и другие подвергаются фекальному загрязнению, но возможность заражения бактериофагом, повидимому, находится еще и в зависимости от частоты присутствия бактериофага в фекальных массах, которая неодинакова у лиц, находящихся в различных эпидемических условиях.

Почва исследована нами на присутствие в ней бактериофага в 104 случаях, из которых 9 проб приходятся на почву, взятую в лесу, в парке, поле, на лесной дороге. Все пробы эти показали отсутствие в них бактериофага. Из 30 проб почвы взятой в селе, где не было зарегистрировано случаев дизентерии в 1929 г. был обнаружен бактериофаг в 3 образцах, т. е. в 10%. Наконец, в 63 случаях, где пробы почвы были взяты в пораженных дизентерией населенных пунктах, в 20 случаях был обнаружен бактериофаг, что составляет около 30%. Из этих 66 проб, 38 приходятся на населенные пункты, где вспышка шла на убыль; в этих условиях в 9 случаях или 23,6% был выделен бактериофаг. Из остальных же 28 проб, взятых в м. Коростышеве, бактериофаг был выделен в 11 случаях, или 39%.

Относительно содержания бактериофага в мухах, мы уже привели наши материалы, обнимающие 26 исследований, из которых видим, что мухи, находящиеся в обстановке очага, в 20% оказываются зараженными бактериофагом. Все контрольные исследования мух из здоровых местностей дали отьицательный результат на присутствие бактериофага.

Здесь нам хотелось бы поделиться еще одним наблюдением подтверждающим старое положение D'Hérell'я о том, что с появлением бактериофага, тяжесть заболеваний уменьшается.

Действительно, мы неоднократно могли убедиться в том, что с появлением в районе заболевания бактериофага в воде, течение дизентерии делалось более легким.

Заканчивая наше сообщение, мы должны сказать, что мы конечно, далеки от мысли считать вопрос затронутый нами, чрезвычайно сложный и представляющий большой практический и теоретический интерес, — исчерпанным. Для окончательного разрешения его потребуется накопление большого материала, взятого из различной эпидемиологической обстановки и охватывающего многие сотни наблюдений.

ЛИТЕРАТУРА.

1) Д'Эрелль — Бактериофаг. 1926 г. 2) Haudurоy. — Учение о бактериофаге. 3) D'Hérelle, Major, Malone et Lahiri. Office international D'Hygiène publique. 1928. 4) Otto u. Munter Hand. Path. Mikroor. 1927. 5) Arloing et Sempé. C. R. Soc. Biol. 1926. 6) Arloing et Sempé C. R. Soc. Biol. 1926. 7) Feigin. C. R. Soc. Biol. 1926. 8) Da Costa Cruz. C. R. Soc. Biol. 1924 г.. 9) Дроботько. Мед. Укр. Вісті. 1927. 10) Маслаковец и Казарновская. Микробиол. Журн. 1926 г.. 11) Дроботько. — Профил. Мед. № 3—4. 1929 г. 12) Мельник. — Проф. Мед. № 7. 1929 г.

Из Клинико-Диагностического отд. Института им. Мечникова. Москва.

Stamm-антиген для осадочных реакций на сифилис.

В. С. Калинин и С. И. Гинсбург.

(2-е сообщение).

Стремление к упрощению и усовершенствованию серодиагноза сифилиса послужило основанием появления значительного ряда осадочных реакций. Если первоначальные попытки введения в практику указанных реакций и потерпели неудачу, то, начиная с 1918 г., в истории осадочных реакций происходит резкий перелом: в этом году Meinicke и Sachs—Georgi опубликовывают свои реакции. Названные реакции выгодно отличаются от предыдущих своей практической ценностью, что служит причиной их широкого применения для диагноза сифилиса. В последующие годы наблюдается дальнейшее развитие и усовершенствование осадочных реакций: появляется значительный ряд новых реакций, обладающих большой чувствительностью и специфичностью с одной стороны и требующих для своего выполнения при несложной технике минимального количества времени с другой. В этом отношении из значительного ряда предложенных реакций необходимо отметить как наиболее совершенные и получившие всеобщее признание за последние годы реакции *MTR*, Kahn, Sachs—*citochol*, *MKR* и *MBR*.

Практическое значение той или иной осадочной реакции может быть утверждено 1) путем сравнения результатов осадочной реакции с результатами *WaR* и 2) путем установления большей или меньшей согласованности ея результатов с клиническими и анамнестическими данными. Указанные осадочные реакции подверглись такой оценке в ряде поверочных работ при чем в большинстве случаев отмечалось их практическое значение, благодаря большей специфичности и чувствительности. Особенно ценными в отношении детальной критики той или иной реакции являются труды серологической конференции в Копенгагене в 1928 г. На этой конференции осадочные реакции были произведены авторами параллельно с *WaR* на одинаковом, специально подобранном материале со строго проверенными клиническими данными. Как показали результаты работ конференции, осадочные реакции в некоторых случаях превосходят по результатам *WaR*, почему конференция признала необходимым применение параллельно с *WaR* хотя бы одной или лучше двух осадочных реакций. На первом месте по чувствительности и специфичности оказались *MBR*, реакция Kahn'a и Sachs'a *citochol reaktion*. Вообще, как показали наблюдения конференции над осадочными реакциями, лучшие из них уже сейчас обладают почти предельной чувствительностью, превосходя *WaR*, почему дальнейшие работы вероятнее всего должны быть направлены по пути возможной стабилизации их.

На основании изложенного можно предположить, что будущее в деле серодиагностики сифилиса должно принадлежать осадочным реакциям, как более простым по технике. Практически это будет возможно только при условии создания настолько совершенной осадочной реакции, которая бы при отсутствии неспецифических результатов и наличии высокой чувствительности обладала бы резким внешним эффектом и постоянством результатов. Однако, несмотря на все успехи в развитии осадочных реакций, последние два условия требуют еще дальнейшей работы в этой области. Ярким примером может служить случай, имевший место на конференции в Копенгагене, когда два крупных серолога в лице Kahn'a и Boas'a, производившие р. Kahn'a с одними и теми же ингредиентами, получили некоторое несовпадение в результатах реакции. Это обстоятельство дает возможность сделать следующие предположения: или реакция недостаточно стабильна и результаты ее могут до известной степени варьировать, или внешне результаты недостаточно четки, почему могут различно восприниматься.

Все осадочные реакции, несмотря на разнообразие в технике приготовления антигенов и своего выполнения, а также различие конечных результатов, обладают значительным числом общих моментов. При выполнении их приходится наблюдать взаимодействие сыворотки и разведения антигена, представляющего собой спиртовый экстракт тканевых липоидов, усиленный тем или иным образом. Следовательно, в осадочных реакциях приходится встречаться с лабильной, в некоторых случаях дающей выпадение, коллоидной системой. Такое выпадение, обуславливающее конечный результат реакции, внешне неодинаково: в одних случаях выпадающие хлопья мелки и остаются взвешенными (Kahn, Sachs, *MTR*), в других они крупны и тяжелы, что заставляет их оседать на дно (*MKR*), иногда же выпадение крупных и легких хлопьев дает образование взвешенного шаровидного комплекса (*MBR*). Если всеми авторами весьма детально разработана методика постановки реакции и строго учтены все обусловливающие ее моменты, как-то: среда, обработка сыворотки, разведение антигена, t°, необходимое количественное соотношение сыворотки и антигена, то все же это обстоятельство еще не дает уверенности в том, что приняты во внимание все факторы, так или иначе отражающиеся на течении реакции.

Действительно, самым важным в этой системе условием для течения реакций, несомненно, должна явиться стабильность применяемого антигена. К сожалению, о природе антигенов, применяемых при выполнении осадочных реакций, известно не так много за исключением того, что они содержат лецитин, холестерин и тканевые липоиды. Если бы антиген всегда мог обладать определенным количественным содержанием одних и тех же по своим свойствам липоидов, это могло бы дать уверенность в возможности его стабилизации. Однако известно, что не все серии антигенов, приготовленных по одному и тому же способу, являются одинаковыми и равноценными или, другими словами, далеко не являются стабильными. Это обстоятельство в значительной степени обесценивает значение осадочных реакций, так как создает зависимость между результатами реакций и свойствами полученных антигенов. Сравнивая методы приготовления антигенов, предложенные различными авторами, можно отметить два обстоятельства: с одной стороны отмечается стремление получить тканевые липоиды в возможно более чистом виде, освободив их главным образом от жировых веществ, препятствующих течению реакции, с другой — желание так или иначе учесть содержание липоидов в антигене и усилить последний добавлением строго определенного количества холестерина, а в некоторых случаях и других веществ. Если предварительным обезжириванием высушенного органа эфиром и достигается возможность получения тканевых липоидов в более или менее чистом виде, то в отношении учета содержания в антигене тканевых липоидов можно отметить только предложенный Kahn'ом в первоначальной модификации способ насыщения антигена до определенной концентрации.

Итак, очередной задачей на пути развития и усовершенствования осадочных реакций должен встать вопрос о стабилизации указанных реакций путем возможной стабилизации вводимых в реакции антигенов. То обстоятельство, что все осадочные реакции по течению подчиняются законам коллоидных реакций, а также методы приготовления антигенов для различных осадочных реакций

в основных чертах сходны между собой, послужило нам основанием для предположения: не является ли возможным приготовление антигенов для различных реакций из одного исходного экстракта.

Как показала наша первоначальная работа, доложенная в мае 1928 г. на XI Всесоюзном Съезде Бактериологов, это оказалось выполнимым: уже в то время из одного исходного материала, названного нами *„стандарт-антигеном"*, нам удалось получить антигены для осадочных реакций Meinicke (*DM*), Sachs—Georgi (S. G) Kahn'a. Нельзя не отметить, некоторый налет скепсиса в возникших вокруг доклада прениях, особенно в отношении названия нашего исходного антигена, именно, *„стандарт-антигена"*. Ввиду того, что такое определение нашло возражение, главным образом, в той части, что предложенный нами антиген не является антигеном служащим для проверки получаемых нами препаратов, а имеет иное назначение, мы решили в дальнейшем изменить название, придав ему наименование „штамм—антиген для осадочных реакций на сифилис".

С большим удовлетворением мы встретили опубликованную в 1929 г. (*Klin. Wochschr.* № 5) работу Sachs и Witebsky, в которой авторы указывают на возможность применения предложенного ими *citochol—extrakt'a* в качестве универсального антигена для постановки Sachs—Georgi, Kahn'a и Müller'a. В указанной работе авторы подтверждают на своем материале правильность положенного нами в основу в нашем исследовании принципа о возможности получения различных антигенов из одного исходного. Наши дальнейшие наблюдения над применением „основного антигена" также вновь подтверждают полную обоснованность указанного принципа, так как дают возможность применять „штамм-антиген" не только для приготовления антигенов для реакции *DM, SG,* и Kahn'a, но также и для реакции *MTR, Sachs—citochol, MKR, MBR,* и *WaR.*

Перечисленные реакции привлекли наше внимание по той причине, что, как показали многочисленные поверочные работы, а равным образом и труды последней серологической конференции в Копенгагене, эти реакции обладают наибольшей чувствительностью, что делает весьма ценным их широкое применение в повседневной лабораторной практике.

Кроме этого, применение „штамм-антигена" для указанных реакций имеет значение в том отношении, что дает возможность получать антигены, способы изготовления которых авторами неопубликованы, что затрудняет пользование названными реакциями.

Ввиду того, что в способе приготовления основного антигена произошли некоторые изменения, считаем необходимым изложить подробно, как метод получения „штамм-антигена", так и методы получения производных от него антигенов.

Исходный материал или „штамм-антиген" приготовляется из мышцы бычьего сердца, предварительно освобожденной от жира и сухожилий, мелко измельченной в мясорубке и высушенной при температуре от 20—25° (более высокая температура ослабляет силу антигена) при помощи ветра. Высушенный материал расти-

рается в ступке в мелкий порошок, последний обезжиривается серным эфиром в отношении 1 : 7 на леднике в течение 2 суток, при чем бутыль изредка встряхивается. Затем эфир отсасывается помощью пипетки с баллоном и порошок заливается новой порцией эфира, в том же отношении, на сутки. Такое обезжиривание производится и в третий раз, при чем употребляется меньшее количество эфира (1 : 5). Последняя порция эфира должна быть почти бесцветной. После отсасывания третьей порции эфира и полного испарения его, порошок взвешивается и экстрагируется спиртом (95°), которым заливается в отношении 1 : 5. Эта процедура происходит при комнатной температуре в течение 5—6 дней, при частом встряхивании бутыли (темного стекла). Затем спиртовой экстракт отфильтровывается через бумажный фильтр. Полученный антиген подвергается калориметрическому испытанию в компараторе.

Основанием для такого испытания послужило наше наблюдение, установившее прямую зависимость между окраской и силой антигена. Не имея возможности пока дать какие-либо теоретические обоснования сущности этого практически весьма ценного явления, мы можем высказать только предположение о вероятной зависимости интенсивности окраски от сопровождающего липоиды пигмента-липохрома. Окраска „штамм-антигена" при сравнении в компараторе Walpol'я должна по цвету строго соответствовать стандартной пробирке ряда метанитрофенола, обладающей $H = 7{,}4$.

В тех случаях, когда полученный антиген обладает более бледной окраской необходимо его усиление; для этого антиген разливается в стаканы, последние прикрываются сверху марлей и помещаются в термостат при 37° до тех пор, пока антиген не приобретет необходимой окраски. В случаях получения антигена более интенсивной окраски, его необходимо развести антигеном слабой окраски до указанного цвета. Полученный и испытанный по цвету „штамм-антиген" можно считать пригодным для приготовления из него производных антигенов.

Антигены для третьей модификации Meinicke приготовляются следующим образом: к 10 к. с. „штамм-антигена" добавляют 5 к. с. спирта. Реакция производится по оригинальной прописи. Параллельное испытание с антигеном, приготовленным по оригинальному способу, произведенное нами на 800 сыворотках, показало даже некоторое преимущество антигена, произведенного из основного антигена.

Для получения антигена *S.-G.* к 10 к. с. штамм-антигена добавляют 0,06 гр. сухого холестерина и 15 к. с. спирта. Реакция производится по оригинальной прописи. Поверочные испытания такого антигена параллельно с оригинальным на 1040 случаях дало также некоторое преимущество нашего антигена.

Антиген для медленной реакции Kahn'a получается, если к 10 к. с. основного антигена добавить 4 к. с. 1% спиртового раствора холестерина.

Антиген для скорого способа приготовляется добавлением 0,06 гр. сухого холестерина на каждые 10 к. с. „штамм-антигена". Обе реакции Kahn'a производятся по оригинальным прописям. Антигены для реакции Kahn'a, полученные этим путем и проверенные нами параллельно с оригинальными на 2730 случаях, дали почти полное тождество результатов.

Антиген для *Meinicke — Trübungsreaktion* (*MTR*) получается следующим путем: к 10 к. с. „штамм-антигена" добавляется 5 к. с. спирта, 10 к. с. 1% спиртового раствора бензойной кислоты и 14 к. с. 5% спиртового раствора толуанского бальзама. Возможна также следующая модификация в приготовлении названного антигена: к 10 к. с. „штамм-антигена" добавляют 20 к. с. спирта, 2,5 к. с. 1% спиртового раствора холестерина, 14 к. с. 5% спиртового раствора толуанского бальзама и 5 к. с. 1% спиртовой бензойной кислоты. Реакция производится по оригинальной прописи автора. Причиной того, что нами выработаны две модификации приготовления антигенов для *MTR* является то обстоятельство, что сам автор, к сожалению, не опубликовал подробно способа изготовления антигена. Испытания же указанных двух антигенов, произведенные нами параллельно с оригинальным патентованным антигеном, показали пригодность обеих вариаций для данной реакции. Параллельное исследование проведено на 270 случаях.

Антиген для реакции *Sachs-citochol-reaktion*, которую авторы предлагают вместо ранее опубликованной *S G*, как более чувствительную и быструю, приготовляется следующим путем: к 12 к. с. „штамм-антигена" добавляют 0,1 кр. сухого холестерина. Реакция производится по прописи автора. Сравнительная оценка, произведенная параллельно с оригинальным антигеном, полученным от автора на 320 случаях, показала почти полное соответствие результатов.

Предложенная в самое последнее время Meinicke *Klärungsreaktion*, отличающаяся от *MTR* бо́льшей чувствительностью и четкостью конечных результатов, уже успела завоевать признание ряда авторов, как на это указывают появившиеся в печати поверочные работы. Способ приготовления антигена автором не опубликован.

Антиген для указанной реакции можно получить из „штамм-антигена" следующим образом: к 10 к. с. „штамм-антигена" добавляют 5 к. с. спирта, 10 к. с. 1% спиртового раствора бензойной кислоты и 25 к. с. 5% спиртового раствора толутанского бальзама. Кроме указанного возможен второй вариант в приготовлении антигена, в который входит холестерин: к 10 к. с. „штамм-антигена" добавляют 20 к. с. спирта, 2,5 к. с 1% спиртового раствора холестерина, 25 к. с. 5% спиртового раствора толутанского бальзама и 5 к. с. 1% спиртовой бензойной кислоты. Нами приведены эти две модификации потому, что обе они дают хорошие результаты. Реакция производится по оригинальной прописи автора. Параллельная оценка, произведенная с оригинальным патентованным антигеном на 258 случаях, показала полную пригодность антигенов, полученных из „штамм-антигена".

Резко отличной по своим конечным результатам от остальных осадочных реакций, дающих помутнение или выпадение хлопьев в положительных случаях, является предложенная в последнее время Müller *Ballungsreaktion*. Реакция эта весьма эффектна по своим конечным результатам: в положительных случаях в совершенно прозрачной жидкости появляется взвешенный комплекс шаровидной формы, в отрицательных же случаях остается бывшее ранее равномерное помутнение. Антигеном для этой реакции служит выпущенный в продажу автором „*Ballungsreagens*"; о приготовлении последнего в своих работах автор сообщает только, что указанный препарат является холестеринизированным спиртовым экстрактом бычьего сердца. Автором были предложены две реакции, отличавшиеся друг от друга временем, необходимым для своего выполнения: *MBR* I и *MBR* II. Ввиду того, что *MBR* II является более совершенной модификацией, наше внимание было привлечено именно этой реакцией.

Несмотря на отличие этой реакции от всех других осадочных реакций, предложенный нами основной принцип изготовления антигенов лишний раз подтвердил правильность нашего взгляда, полностью оправдав себя и в этом случае. Нам удалось получить антиген для *MBR II* из основного антигена следующим образом: 1) к 10 к. с. „штамм-антигена" добавляется 18 к. с. 1% спиртового раствора холестерина или 2) (2 модификация) к 9 к. с. „штамм-антигена" добавляют 12 к. с. спирта, всыпают 0,18 гр. сухого холестерина, нагревают на водяной бане для растворения холестерина, и, по охлаждении, добавляют 6 к. с. 1% спиртового раствора бензойной кислоты.

К сожалению, мы не имеем возможности остановиться на технике постановки реакции, которая нами производилась строго по оригинальной прописи автора. Приготовленный нами антиген проведен параллельно с оригинальным антигеном, полученным из „*Ballungsreagens*" на 140 сыворотках, при чем получены близкие результаты.

Необходимо отметить, что весьма большое значение для приготовления антигенов имеет качество применяемых холестерина, бензойной кислоты и толубальзама. Мы пользовались германскими препаратами Merck'a и Kahlbaum'a.

Итак, как показали наши наблюдения, „штамм-антиген" дает возможность получать антигены для следующих осадочных реакций:

Meinicke (DM), Sachs-Georgi (S.-G.), *Kahn* (медленный и скорый способ), *Meinicke-Trübungsreaktion* (*MTR*), *Sachs-citocholreaktion*, *Meinicke-Klärungsreaktion* (*MKR*) и *Müller-Ballungsreaktion* (*MBR*).

Табл. 1.

Схема приготовления антигенов для осадочных реакций из „штамм-антигена".

Состав / Антигены	Штамм-антиген	Спирт 95°	Холестерин	5% спиртовый толубальзам	1% спиртовая бензойная к-та.
DM	10 к. с.	5 к. с.	—	—	—
S.-G.	10 „ „	15 „ „	0,06 гр. сух. холестер.	—	—
Kahn медл.	10 „ „	—	4 к. с. (1% спирт. раств.)	—	—
Kahn быстр.	10 „ „	—	0,06 гр. сух. холестер.	—	—
Sachs-citochol	12 „ „	—	0,1 гр. сух. холестер.	—	—
MTR	10 „ „	5 „ „	—	14 „ „	10 к. с.
	10 „ „	20 „ „	2,5 к. с. (1% спирт. раств.)	14 к. с.	5 „ „
MKR	10 „ „	5 „ „	—	25 „ „	10 „ „
	10 „ „	20 „ „	2,5 к. с. (1% спирт. раств.)	25 „ „	5 „ „
MBR II	10 „ „	—	18 к. с. (1% спирт. раств.)	—	—
	9 „ „	12 „ „	0,18 гр. (сух. холестер.)	—	6 „ „

Кроме указанного, наш „штамм-антиген" может применяться и для получения неспецифического антигена для *WaR*. Для этого к основному антигену необходимо добавить 0,2% сухого холестерина; растворение холестерина происходит при нагревании в водяной бане. Таким образом получается антиген с титром 0,02 (на 1 к. с.).

В задачи нашей работы не входила параллельная оценка отдельных реакций между собой, а также выявление их практической ценности путем контроля данными клиники и анамнеза. Нас интересовал, главным образом, вопрос о том, являются ли антигены полученные из „штамм-антигена" по своим свойствам тождественными оригинальным антигенам. Как показали параллельные испытания наших антигенов с оригинальными, они по своим свойствам оказались весьма близкими, так как давали в реакциях те же отклонения, что и оригинальные.

В смысле же проверки практической ценности наших производных антигенов для осадочных реакций на клиническом материале большой интерес представляет работа Чугуевой и Ковальского, проведенная на большом числе случаев и установившая полную пригодность таких антигенов. Аналогичную оценку наших антигенов дают работы Орлова и Матусиса.

Какие же преимущества дает применение предложенного нами метода? Известно, что приготовление антигенов по оригинальным методам не всегда приводит к получению равноценных антигенов, весьма нередко давая значительное колебание в свойствах различных серий. Употребление же основного антигена дает возможность получать совершенно идентичные по своим свойствам серии антигенов, что отмечают и поверочные работы.

Применение одного исходного материала при изготовлении антигенов почти для всех наиболее распространенных осадочных реакций весьма упрощает технику приготовления последних.

Кроме этого „штамм-антиген" дает возможность получать антигены для тех реакций, выполнение которых затрудняется тем обстоятельством, что способы изготовления их авторами не опубликованы.

Большим преимуществом употребления „штамм-антигена" является упрощение испытания пригодности антигенов для различных осадочных реакций, а именно: достаточно установить пригодность „штамм-антигена" данного приготовления по отношению к одной из осадочных реакций, чтобы этим обстоятельством была установлена пригодность всех полученных из него производных антигенов для всех остальных реакций. Для такого испытания нами чаще всего применяется реакция Kahn'a (скорый способ).

Наш метод приготовления и проверки антигенов позволяет установить определенную закономерную количественную зависимость между антигенами для различных осадочных реакций. Если принять во внимание то обстоятельство, что все производные антигены получены из одного исходного, более или менее постоянного материала — „штамм-антигена", путем введения строго определенных количеств спирта, холестерина, бензойной кислоты и толубальзама, то с большой долей вероятности можно уже говорить о некотором постоянстве свойств антигена. А это, как мы упоминали выше, является одним из главнейших условий стабилизации осадочных реакций.

Такое постоянство свойств наших антигенов подтверждается на практике, как уже упомянуто, прежде всего равноценностью свойств антигенов различных серий, а кроме того, и тем, что по своей чувствительности и специфичности реакции, поставленные с нашими производными и оригинальными антигенами, являются тождественными.

Все указанное дает нам право предполагать, что мы идем правильным путем к разрешению вопроса о стабилизации осадочных реакций. Ввиду важности и сложности затронутой области, нуждающейся во всестороннем теоретическом освещении, предлагаемые наблюдения можно рассматривать, как первоначальный этап в этом направлении, обладающий уже сейчас указанной практической ценностью.

То обстоятельство, что различные осадочные реакции, значительно отличающиеся по своему конечному эффекту, могут быть произведены путем применения одного исходного антигена, свидетельствует об идентичности механизма их. Предположение это раз-

деляется большей частью авторов, применение же „штамм-антигена" позволяет дать этому взгляду практическое подтверждение.

Итак, резюмируя данные сообщенных сейчас опытов, мы можем высказать следующее предположение: если течение осадочных реакций совершается по принципу коллоидных реакций, условия которых нами, до известной степени, уже сейчас могут быть учтены, то более детальное ознакомление с количественными соотношениями входящих ингредиентов позволит глубже проникнуть в сущность их механизма. Наши наблюдения, дающие возможность значительных количественных вариаций в смысле одного из главнейших компонентов реакций—антигена, благодаря простоте самого метода, могут дать дальнейшее указание в этом направлении.

Выводы.

1. Из нашего „штамм-антигена" можно приготовить следующие антигены для осадочных реакций: *DM, SG, Kahn* (2 способа), *MTR, Sachs-citochol, MKR* и *MBR*, а также и неспецифический антиген для *WaR*.

2. Полученные по нашему методу антигены для перечисленных реакций по своим качествам не уступают оригинальным.

3. Антигены для какой либо одной из указанных осадочных реакций, полученные из различных основных антигенов, по своим свойствам являются равноценными.

4. Применение одного „штамм-антигена" упрощает методику приготовления и испытания антигенов для осадочных реакций.

5. Предлагаемый метод дает возможность получать антигены и для тех осадочных реакций, способы приготовления которых авторами не были опубликованы, как-то: *MTR, MKR* и *MBR*.

6. Употребление „штамм-антигена" дает возможность некоторой стабилизации антигенов для осадочных реакций.

7. Получение антигенов для различных осадочных реакций из одного исходного антигена практически подтверждает предположение об идентичности механизма указанных реакций.

ЛИТЕРАТУРА.

Meinicke. — Deutsch. med. Woch. № 12, 1922; № 2 и 19, 1923; № 37, 1925, № 28, 1926; № 42, 1927. Münch. med. Woch. № 33, 1919; №№ 8, 15 и 47, 1929, Klin. Woch. №№ 9, 14 и 30, 1924; № 7, 1926; № 3 и 23, 1929. Med. Klinik. № 4. 1925. Zeitschr. f. Tuberkul. 38, H. 2. Sachs. — Kolle—Kraus—Uhlenhuth. Bd. III, 2, Klin. Woch. № 26. 1928. Sachs и Witebsky. - Klin. Woch. № 26, 1928; № 5. 1929. Kahn.—Klin. Woch. № 42, 1928. Müller.—Arch. f. Dermatolog. S. 151. 231. 1926. Wien. Klin. Woch. № 22, 1927. Wien. med. Woch. № 23, 1927; Deutsch. med. Woch. № 25, 1928; № 39, 1929. Kalinin u. Ginsburg. — Zeitschr. f. Immunforsch. Bd. 61, 1929. Bruck.—Klin. Woch. № 26, 1926. Blumenthal.—Med. Klinik. № 39, 1923. Gross. — Dermatol. Woch. № 19, 1926. Münch. med. Woch. № 41, 1923; № 26, 1929. Klin. Woch. № 12, 1929. Gross и Oelrichs. — Klin. Woch. № 33, 1929. Doleschall и Kussing. — Münch. med. Woch. № 43, 1929. Hohn — Münch. med. Woch. №, 51, 1922; № 11 и 49, 1924; № 15, 1926; № 15, 1929; Zbl. f. Bakteriolog. Bd. 98. Hohn и Gummert. — Münch. med. Woch. № 36, 1923. Hohn и Wolf. — Münch. med. Woch. № 11, 1925. Hallmann. — Münch. med. Woch. № 9, 1928. Fremz. — Deut. med. Woch. № 25, 1927. Freund. — Klin. Woch. № 40.

1928. Kliewe и Engelhardt. — Münch. med. Woch. № 16, 1929. Laubenheimer. — Kolle—Kraus—Uhlenhuth. Bd. VII, 1. Pels Leuden—Münch. med. Woch. № 18, 1930. Löffert. — Deut. med. Woch. № 42. 1927. Marquardt. — Münch. med. Woch. № 50, 1929. Матусис. — Врачебное дело, № 3, 1930. Mayser. — Klin. Woch. № 17, 1928. Pesch. — Zentrbl. f. Bakteriolog. Orig. 103, S. 44, 1927. Pesch u. Kortenhaus. — Münch. med. Woch. № 16, 1928. Орлов. — Венерология и Дерматология, № 10, 1929. Schereschewsky. — Med. Klinik, № 6, 1927. Sonnenschein — Deut. med. Woch. № 31, 1925. Stemshorn — Zeitschr. f. Immunforsch. Bd. 49, 1927. R. Stern. — Med. Klinik № 12, 1924. M. Stern u. Toni Frank. — Klin. Woch. № 30, 1928; Zeitschr. f. Immunforsch. Bd. 65, H. 3/4. Takenomata. — Med. Klinik, S. 865, 1924. Tataru и Conradi. — Klin. Woch. № 18, 1923.

Из отдела Сравнит. Эпидемиологии Ленингр. Туб. Института.

О практическом значении питательной среды Petragnani, в видоизменении M. Klimmer'a,*) для выделения чистых культур tbc по методу Hohn'a.

П. И. Беневоленский.

Несмотря на то, что методы Löwenstein—Sumiyoshi и Hohn'a в руках авторов дают положительные результаты выделения туберкулезных культур из различных патологических материалов в 100% случаев, все же опыт их применения в широкой лабораторной практике обнаруживает в среднем значительно меньший % высеваемости, а кроме того, при сравнении относящихся сюда литературных данных приходится отметить, что успешность выделения культур туберкулезной палочки у отдельных авторов далеко не одинакова. Так наряду с благоприятными результатами (высеваемость близкая к 100%) наблюдаются факты низкого % положительных находок и даже полной неудачи, как это имело место в работе Морозовой.

Нам кажется, что та или иная степень успешности этих методов зависит помимо всего прочего также и от качества питательной среды, употребляющейся для получения первой генерации туберкулезной культуры, тем более, что основной момент их—кислотная обработка—допускает широкие модификации без заметного влияния на высеваемость.

Несомненно, что употребление питательных сред, считающихся оптимальными по отношению к той или иной группе микробов основаны в значительной мере на эмпирическом подходе, и мы часто далеки от точного учета тех физико-химических изменений, которые в них происходят в процессе микробного роста. Даже такая простая среда, как глицериновый картофель не может считаться по существу однородной, хотя бы условия ея приготовления и были одинаковы.

Достаточно указать, что ея свойства как питательной среды, зависят, например, не только от сорта картофеля, но и его возраста, способов хранения и т. д.; и, действительно, мы зачастую видим, что какая нибудь музейная туберкулезная культура, обладающая пышным ростом на глицериновом картофеле, будучи переданной в другую лабораторию, на первых порах растет скудно

*) M. Klimmer. Tierärztliche Milchkontrolle S. 23, 1929 г.

на аналогичной же среде и только через несколько пассажей удается восстановить утраченную пышность роста. Повидимому, здесь происходит постепенное приспособление микроба к особенностям среды данной лаборатории.

Кислотная обработка посевного материала еще более усложняет условия роста туберкулезной палочки на питательной среде и с этой точки зрения вполне понятно требование Lowenstein'a и Sumiyoshi промывать материал до нейтральной реакции после воздействия на него серной кислотой. Значение промывания отмечено в работе А. П. Дорошенко, которая ставила опыты параллельного засева „кислого" и „отмытого" осадка и где преимущества обработки с промыванием проявились чрезвычайно рельефно.

При методе Hohn'a, получившем в последнее время широкое распространение, значение питательной среды приобретает особый удельный вес, в виду того, что последняя должна, нейтрализовав внесенную с посевным материалом кислоту, сохранить свою пригодность для последующего развития туберкулезной культуры.

Не останавливаясь на принципиальной стороне этих методов и их сравнительной оценке, мы в настоящем сообщении имеем в виду лишь подчеркнуть роль питательных сред в успешности выделения *tbc* культур и поделиться впечатлениями от применения мало изученной в наших русских лабораториях среды Petragnani.

Простота метода Hohn'a является залогом его дальнейшего распространения, в особенности в условиях массовой работы, поэтому испытание практической пригодности среды Petragnani мы провели применительно к этому методу.

Яично-молочная среда Petragnani в видоизменении M. Klimmer'a, рекомендуемая последним для выделения *tbc* культур из молока, вначале и была нами взята для этой цели, но в виду того, что при первых же пробных пересевах туберкулезных культур были обнаружены ее высокие качества, как питательной среды (раннее развитие культур), мы стали применять ее в лабораторной практике.

Вышеуказанная среда готовилась по следующей прописи: к 150 к. с. цельного молока прибавлялось 6,0 гр. картофельной муки, размешивалось, добавлялся 1,0 гр. пептона и 1 картофель величиной с куриное яйцо, разрезанный на мелкие кусочки. Смесь нагревалась в кипящей водяной бане, при постоянном встряхивании, до сгущения (10 минут), оставлялась на 1 час в водяной бане и охлаждалась до 50°, затем добавлялось 6 цельных яиц и 1 желток, хорошо смешивалось и затем приливалось 8 к. с. глицерина и 12 к. с. 2% раствора *Malachytgrün*, фильтровалось через марлю. Разливка в пробирки и дробная стерилизация их в скошенном виде: I день при 80°—20′, II и III день при 75°—15 минут.

Приготовленная таким образом среда обладает обычно равномерной зеленоватой окраской умеренной интенсивности, достаточным количеством конденсационной воды, плотность среды допускает необходимые манипуляции при втирании засевного материала в ее поверхность. На месте нанесения обработанного кислотой материала поверхность быстро зеленеет (темно-зеленый цвет), затем,

через некоторое время пребывания в термостате, дня через 2—3, восстанавливается первоначальный равномерный зеленоватый цвет, при обильном же засеве, например, пипеткой происходит диффузное интенсивное позеленение всей пробирки и в этих случаях обычно наблюдается задержка роста и меньшее количество колоний.

В первом случае, повидимому, происходит нейтрализация кислоты; во втором же количество внесенной кислоты таково, что среда не в состоянии ее связать и повышенная кислотность тормозит рост *tbc* палочки.

Рост туберкулезных культур при пересевах на среде Petragnani проявляется в виде беловатых непрозрачных колоний, рельефно выделяющихся на зеленом фоне, обычно макроскопически их можно обнаружить на 5—6 день, а в некоторых случаях и ранее, на 3 или 4 день, при отставании роста тех же культур на глицериновом картофеле—на 4—5 дней. Иногда культура дает одновременно 2 вида колоний: маслянистые и сухие; кроме того отмечался неоднократно рост в виде тонкого беловатого налета, состоящего при рассматривании в лупу из конгломерата мельчайших колоний. Мы очень рекомендуем для обнаружения раннего роста колонии пользоваться лупой.

Характер роста на данной среде не зависит от того с какой среды произведен пересев—с аналогичной или с глицеринового картофеля. Показателем ее высоких качеств, как питательной среды, служит то обстоятельство, что нам удавалось на ней „оживлять" старые культуры, стоявшие очень долго (6 месяцев) и роста которых при пересевах на глицериновом картофеле не происходило.

Морфологически палочки *tbc* из культур со среды Petragnani часто оказываются более короткими и мелкими, чем с глицеринового картофеля, это относится как к молодым, так и старым культурам.

В мазке палочки располагаются большею частью в виде отдельных конгломератов, кислотоупорность их при различных окрасках (по Ziehl-Neelsen'y, Spengler'y и Семенову) сохраняется полностью.

Для проверки ее пригодности к исследованию паталого-анатомических материалов, нами были взяты лишь заведомо туберкулезные материалы, частью от искусственно зараженных морских свинок, погибших от туберкулеза, частью от трупов туберкулезных больных.

Наша методика: органы мелко разрезались ножницами и растирались в стеклянной ступке при постепенном прибавлении 10% раствора серной кислоты, затем 15 минутное центрофугирование на электрической центрофуге и посев осадка без промывания, путем втирания в поверхность среды при помощи платинного шпаделя или петли. При недостаточной свежести матерьялов мы пользовались 15% серной кислотой и получили те же результаты. Продолжительность воздействия кислоты 30′.

В начале мы производили посевы одновременно и на среду Petragnani и на глицериновый картофель в количестве 5—6

пробирок каждой среды, при чем обнаружилось, что рост на картофеле значительно отстает как по времени появления, так и в количественном отношении—например, рост на картофеле был обнаружен в 30,1% общего количества засеянных пробирок, а на среде Petragnani в 65,3%.

В дальнейшем мы брали для посева только среду Petragnani в количестве 8—10 пробирок.

Всего произведено 48 наблюдений, из них 29 посевов из различных органов морских свинок, 10—из органов трупов больных, умерших от туберкулеза, 3—из мезентериальных желез поросят и 6 посевов гноя из абсцессов морских свинок на месте выделения инфекционного материала.

При 48 посевах выделено 42 туберкулезных культуры (87,4%). Из бактериоскопически положительных 33 материалов выделено 32 культуры (96,9%), из 14 бактериоскопически отрицательных (по кляч-препаратам)—выделено 9 культур (64,2%).

Общее количество засеянных пробирок на среду Petragnani 328, из них рост *tbc* палочки отмечен в 228 пробирках (69,5%), остались стерильными 55 и проросло посторонними микроорганизмами (плесень, споровые формы) 45 (10,6%).

В количественном отношении рост, как правило, получался довольно обильным, при чем установить постоянного параллелизма между количеством *tbc* палочек, найденных при бактериоскопии, и массивностью роста не удавалось; так иногда мы встречались с обильным ростом при бактериоскопически отрицательных материалах и, наоборот, множество *tbc* палочек при микроскопии не всегда обуславливало ожидаемое обилие роста.

При выделении культур из паталого-анатомического материала развитие колоний идет медленнее. Микроскопически видимый рост наблюдался в подавляющем большинстве случаев в конце 3-ей недели термостатного пребывания, так на 20-ый день получено 21 культура, на 14-й день—10 культур, около 25-го дня—6 культур, около 30-го дня—5 культур.

Из отрицательных сторон данной среды приходится указать на то, что она недешева, довольно сложна и требует известных навыков в приготовлении. Кроме того нередко бывали проросты посторонними микроорганизмами музейных культур, которые на ней поддерживались, поэтому для коллекционирования туберкулезных культур предпочтительнее употреблять глицериновый картофель. Но высокий % высеваемости, сравнительно раннее появление роста при удобстве его регистрации, благодаря зеленому фону, дают основание считать эту среду хорошей рабочей для получения первой генерации *tbc* культур по методу Hohn'a; она обладает после стерилизации достаточным количеством конденсационной воды и не требует, как среда Lubenau, прибавления бульона для увлажнения.

Несмотря на некоторую сложность среды, техника ее приготовления доступна каждой лаборатории.

Наше впечатление, что эта среда заслуживает серьезного внимания и требует дальнейшего изучения на большем материале

и, несмотря на то, что Klimmer рекомендует ее для выделения культур из молока, ею можно пользоваться и применительно к патологическим материалам.

ЛИТЕРАТУРА.

Hohn. Centrbl. f. Bakt. Bd 28. Триус и Клебанова. Вопр. Туберкул. 1927 г.; Коржинская. Вопр. Туб. 1926 г.; Каган и Зайденберг. Вопр. Туб. 1927 г. Дорошенко. Врач. Газета № 1, 1928 г.; Юденич. Врач. Газета № 3, 1928 г.; Линдорф-Алексина. Вопросы Туб. 1929 г., Креслинг. Вопр. Туб. 1929 г.; Фигатнер. Вопр. Туб. 1928 г. Sumiyoshi Zeitschr. f. Tbc. Bd. 39 и 40, 1924 г. Pesch und Simchowitz M. m. Woch. 1925 г.

Из Окружной Военно-Ветеринарной Лаборатории № 1 СКВО.

Биология Bacter. pyosepticum viscosum equi.

Б. М. Гурвич.

Один из самых распространенных возбудителей суставолома (пиосептицемии) жеребят — *Bacterium pyosepticum viscosum equi* по немецкой номенклатуре, *Bacillus nephritidis equi* — американской, *Bacter. pyoseptic. equi* или *Bac. equirulis*—голландской и *Bact. viscosum equi* — скандинавской—был открыт De Blieck в 1906 году. Детальное изучение биологии этого микроорганизма началось сравнительно недавно — приблизительно 12 лет тому назад, а в последние годы продолжается с большой интенсивностью. Если заграницей обращено большое внимание на этот микроорганизм, как возбудителя одной из наиболее тяжких инфекционных болезней жеребят, то, несмотря на наличие большого числа больного этой болезнью молодняка, в специальной русской литературе нет никаких данных о биологии *Bacter. pyos. viscosum equi* русского происхождения. Поэтому в настоящей статье мы хотели бы поделиться результатами изучения нами биологии 3 оусских штаммов *Bact. pyosept. viscosum equi*, изолированных нами из пораженных суставов и в части случаев из крови павших от пиосептицемии (суставолома) жеребят.

Bacterium pyosepticum visc. equi по данным иностранных авторов отличается по своим культуральным свойствам образованием слизи, что при изоляции его из трупов не представляет трудности для диагноза, однако, в некоторых моментах, касающихся биологии этого микроорганизма, мнения различных авторов расходятся.

Громадное большинство авторов (Miessner, Lütze, Goerttler, Reinhardt и друг.) сходится на том, что *Bact. pyos. visc. equi* морфологически плеоморфен. Только один Russeff отрицает это явление. Касательно слизеобразования мнения иностранных авторов также противоречивы; так, например, De Blieck и Baudet говорят, что слизеобразование появляется только после частых пересевов на питательных средах. Lütze, Beller, Clarenberg Miessner наблюдали, наоборот, уменьшение или исчезновение слизеобразования в субкультурах. Lütze мог, таким образом, получить слизистые и неслизистые штаммы, тогда как Beller установил трудность пересевов при потере слизеобразования. Russeff, Goerttler считают, что слизеобразование является самым характер-

ным признаком *Bact. pyos. viscosum equi* и что временное по различным причинам ослабление слизеобразования никогда не приводит к его исчезновению и не создает неслизистого варианта. Кроме слизеобразования, вызывает разногласие и феномен кислотообразования. Молоко по Lütze, Reinhardt'y не свертывается, а по Clarenberg, Miessner, Kowatsch, Goerttler всегда свертывается. Это противоречие удачно разъяснил Clarenberg тем, что молоко для этого феномена необходимо брать свежеприготовленное. Такое же противоречие имеется и по отношению кислотообразования в средах Барзикова и др. средах с углеводами, а также на цветных средах. Так, например, среда Conradi—Drigalsky по Miessner, Lütze, Goerttler дает слабое покраснение, по Reinhardt'y не изменяется. Также различно ведут себя штаммы на среде Endo и в среде Барзикова 1 по Goerttler'y и вовсе не изменяют их по Iwanoff'y. Эти противоречия Goerttler объясняет тем, что для изучения *Bact. pyoseptic. visc. equi* в этом отношении и для получения следов покраснения сред с углеводами необходимо, чтобы ρ_H среды было не свыше 7,3—7,5.

Наконец, касательно культуральных свойств, интересна работа Kowatsch'a, установившего две группы культур *Bact. pyoseptic. visc. equi*: 1) австрийскую и 2) германскую, резко отличающиеся одна от другой. Австрийские культуры не дают пленки на жидкой среде, разлагают среды с углеводами, свертывают молоко, сильно врастают в среду и образуют сероводород, тогда как германские культуры этими свойствами не обладают. Дальнейшие разногласия имеются в отношении патогенности *Bact. pyosepticum viscos. equi* для отдельных видов животных, хотя общее мнение иностранных авторов таково, что патогенные свойства этого микроорганизма очень слабы.

Bact. pyos. visc. equi вызывает всегда смерть при внутрибрюшинном заражении белых мышей (по Miessner и Berge) и не всегда по Lütze, Goerttler, Clarenberg, патогенен для кроликов при введении в вену по Clarenberg'y и непостоянно патогенен для них по Goerttler'y. Наконец, Pane доказал в фильтрате бульонной культуры наличие токсинов, Goerttler'y этого не удалось доказать, однако последний не отрицает образование токсина *in vivo*.

Продолжительность жизнеспособности культур *Bact. pyos. visc. equi* также неодинакова по данным различных авторов; так, например, Sande считает, что их жизнеспособность не превышает 5 дней, Magnusson—6 недель, Beller—6 месяцев, Goerttler—8—21 дня, Lütze 10—14 дней.

Таковы основные противоречия во взглядах различных авторов касательно биологии иностранных штаммов *Bact. pyosept. viscosum equi*.

Собственные исследования.

Изучению были подвергнуты 8 штаммов *Bacterium pyosept. viscos. equi*, изолированных из трупов павших от суставолома жеребят в течение 1929/30 гг.

Морфология. Bact. pyosept. visc. equi представляет собою грамнегативную, неподвижную палочку величиною в 0,8—3 микрона, спор не образует. Окрашивается хорошо всеми анилиновыми красками, отличается чрезвычайным плеоморфизмом. В мазках из бульона преобладают мелкие, нежные палочки, иногда даже кокковой формы, имеющие нередко вид биполярно окрашивающихся палочек, вследствие чего может казаться, что имеешь дело с бациллами из группы геморрагической септицемии. Одновременно с этими кокковыми формами и нежными, небольшими, стройными палочками обнаруживаются в небольшом числе и бациллы, немного изогнутые, вибрионно-подобные, а также более длинные, более толстые неуклюжие палочки, вырастающие в нити. Бациллы капсулы не имеют, но лежат в гомогенно окрашивающейся слизистой субстанции. Наличие различной величины бацилл в мазках культуры как бы симулирует загрязнение, однако, последнее предположение необходимо в категорической форме отбросить, ибо высевы из бульонной культуры на плотные среды давали нам неизменно чистую культуру того же возбудителя, ибо мазки из чистых культур с агаровых сред и из одной колонии, несколько раз пассированной, давали нам ту же картину морфологической вариабильности. Мазки из культур с агаровых сред обнаружили еще больший плеоморфизм возбудителя — от кокка до длинной и толстой нити, нередко собирающейся в цепочку из 2—3 члеников. С мутацией мы тут едва ли дело имеем, ибо такой же плеоморфизм наблюдается качественно один и тот же, а количественно различный, не только в каких-либо единичных колониях того или другого штамма, но буквально во всех отдельно разобщенных колониях всех без исключения 8 обследованных нами штаммов. Такой же плеоморфизм качественно констатируется не только в культурах из МПБ и МПА, но также в культурах из различных других сред, как сывороточных, так и цветных, равно как в культурах различного возраста - - как в культурах, только что изолированных из трупов, так и в культурах 50-й генерации, изолированных 14 месяцев тому назад, и в культурах мертвых уже в течение целого года. Имеется только то отличие, что в этих последних „неуклюжих" форм количественно больше и способность их окрашиваться уменьшается.

При создании неблагоприятных условий роста для *Bact. pyoseptic. visc. equi*, например, минимальная температура, в мазках из культур обнаруживаются эволюционные формы, характеризующиеся своим чрезвычайным разнообразием. В этих мазках мы различаем хорошо и плохо окрашивающиеся формы: кокки разной величины, палочки, нити прямые, изогнутые, кольцевидные, спириллообразные и проч. Если вышеописанный плеоморфизм является характерным признаком всех 8 штаммов *Bact. pyos. visc. equi*, то наличие инволюционных форм, образовавшихся при неблагоприятных условиях роста (минимальной температуре) не всегда можно обнаружить у всех штаммов.

Культуральные свойства. Все наши штаммы на простом и сывороточном МПА, а также косой желатине образуют сероватые, диа-

метром в 2 миллиметра, круглые колонии с ровными краями, причем центр колонии немного приподнят. В более старых колониях края немного изрезаны; краевая зона светлая, а из середины колонии отходит к краевой зоне темный звездообразный рисунок с лучами. Колонии сидят плотно на среде или даже врастают в среду и кажутся клееобразно эластичными. При попытке снять колонию платиновой петлей колония снимается целиком, иногда вместе с куском среды, вытягивается в клееобразные слизистые нити. Нередко, некоторые генерации 8 наших штаммов весьма сильно пристают к среде, вследствие чего с трудом снимаются петлей или шпаделем. Эта характерная особенность штаммов — *слизеобразование* — присуща всем без исключения штаммам. Нам лично не удалось обнаружить ослабления или исчезновения этого слизистого характера культур ни на каких-либо плотных средах и ни в зависимости от возраста культур. Конденсационная вода в культурах на плотных средах немного мутна и слизиста.

В единичных случаях приходилось наблюдать в отдельных генерациях сухой рост на плотных средах, но слизеобразование и врастание в среду никогда не исчезали. Это слизеобразование казалось настолько константным, что ни изменения среды, ни изменения условий роста, ни частые пересевы не могли лишить штаммы этой способности.

Простой или сывороточный МПБ дает также характерный рост для всех штаммов *Bact. pyos. visc. equi.* Среда остается или прозрачной или на дне пробирки собирается осадок настолько слизистый, что при встряхивании остаток поднимается в виде женской косы с основанием на дне пробирки, не мутя бульона. В редких случаях среда после встряхивания становится немного мутноватой и содержит беловатые длинные нити, которые после встряхивания пробирки собираются вместе и опускаются в виде слизистого осадка на дно. На сывороточном МПБ некоторые генерации образуют слизистые нити вдоль стен пробирки, которые (нити) после встряхивания также собираются и опускаются на дно. Иногда в отдельных генерациях обнаруживается на поверхности бульона более или менее плотное слизистое кольцо вдоль стенок, от кольца вниз спускаются слизистые нити, а вся бульонная культура превращается в студень. Эта же способность слизеобразования и на жидких средах остается константной и только количественно варьируется в зависимости от среды и условий культивирования. На картофеле *Bact. pyos. visc. equi* растет в виде слизистого сероватого налета.

Слизеобразование на средах не дает никакой возможности получить гомогенную эмульсию в какой-либо жидкости.

Кислотообразование. Молоко, как простое, так и лакмусовое, но в обоих случаях — слабо-щелочное и свеже приготовленное, изменяется всеми штаммами в промежуток времени от 3 до 6 дней, причем молоко свертывается, а лакмусовое к тому же краснеет. При засеве наших штаммов на молоко, 10 дней тому назад приготовленное, оказалось, что 1 штамм свернул молоко на 4-й день, 2 штамма — на 8-й день, остальные 5 штаммов молока не свернули.

В средах Tiel'я с лактозой, глюкозой, маннитом, мальтозой, сахарозой, галактозой, левулезой и арабинозой все штаммы образуют кислоту без *газообразования*. На агаре Conradi-Drigalsky все штаммы дают весьма слабое покраснение. В среде Барзикова I и II штаммы дали слабое покраснение. В *Lackmusmolke* — всегда слабое покраснение. На нейтральрот-агаре роста и покраснения не наблюдается. Гемолиза на кровяных средах и индола не образуют.

Патогенность. Для определения патогенных свойств *Bact. pyosept. visc. equi* по отношению к лабораторным животным в опыт взяты: 8 белых мышей, 4 белых крысы, 6 морских свинок, 5 кроликов и 3 собаки, все они почти одновременно были заражены смесью 3 штаммов 48-часовой бульонной культуры *Bact. pyos. visc. equi* во 2-й генерации. В результате этих опытов оказалось, что из 3 белых мышей, зараженных в брюшную полость по 0,2 к. с. смесью культур, пали 3 через 20 — 24 часа. Из всех органов и крови выделена исходная чистая культура. Из 5 белых мышей, зараженных 0,5 к. с. под кожу, пала 1 через 24 часа при выделении чистой культуры из всех органов и крови.

2 белые крысы, зараженные под кожу, и 2 — в брюшную полость — по 1 к. с., остались живы.

Из 4 морских свинок, зараженных в брюшную полость — по 1 к. с., погибли 2 через 24—30 часов; культура получена только из брюшного эксудата; две морские свинки, зараженные той же дозой под кожу, остались живыми, обнаружив только абсцессы на месте инъекции культуры.

2 кролика, получившие в вену по 1,5 к. с., 2, получившие под кожу по 2 к. с. и 1 — в брюшину 2 к. с., остались живыми. У зараженных под кожу появились абсцессы.

1 собака — щенок — была заражена интракардиально 5 к. с. и пала через 18 часов. Удалось получить из печени и селезенки по 20 колоний *B. pyos. visc. equi*, из почек — 3 колонии при стерильности крови. Этим пассажным штаммом от собаки были вновь интракардиально заражены 2 собаки, 5 к. с. каждая. Обе пали через 20—26 часов, причем от одной — культура получена только из паренхиматозных органов, а от другой — из крови.

Через 4 месяца после первых опытов смесью этих же культур уже в 14 й генерации вновь были заражены 2 мыши под кожу, 4 морских свинки — в брюшную полость, 1 морская свинка — в плевральную полость, 1 морская свинка — интракардиально, 4 щенка — интракардиально, 1 щенок — под кожу, 1 щенок в брюшную полость и 1 щенок в плевральную полость. Ни одно из вышеуказанных животных не пало.

Патогенные свойства *Bact. pyos. visc. equi* были испытаны на двух новорожденных жеребятах.

1 жеребенок 14-дневного возраста был заражен 1-дневной бульонной культурой штамма № 5 во 2-й генерации в вену и одновременно под кожу 5 к. с. Через сутки у жеребенка появилась высокая температура, небольшая хромота и через несколько дней (3 дня) — абсцесс на месте инъекции под кожу. В последую-

щие 5 дней жеребенок пришел в норму, не проявив признаков суставолома.

Другой жеребенок 7-дневного возраста был заражен в вену 6 к. с. смеси 3 штаммов бульонной культуры *Bact. pyos. visc. equi* в 6-й генерации. На следующий день жеребенок заболел при полной картине суставолома при опухании скакательных и путовых суставов и хромоте. Явления воспаления суставов продолжались при прогрессирующем исхудании в течение 14 дней, после чего обнаружились признаки заболевания легких. В последующем, отечность суставов и явления пневмонии начали уменьшаться и закончились спонтанным, хотя и неполным выздоровлением, заключавшемся в деформации скакательных суставов и укорочении суставных связок.

Жеребенку 1 года была введена культура в количестве 10 к. с. под кожу. Кроме абсцесса жеребенок никаких признаков заболевания не проявил.

Резистентность. Резистентность наших штаммов была изучена по отношению к химическим и физическим агентам. Оказалось, что формалина 0,5% убивает культуру в 5 минут; 0,2% — в 45 м.; 0,1% — в 5 ч. Фенола 2% убивает культуру тотчас-же, 0,5% — в 3 часа; 0,25% сулемы убивает тотчас же, а 0,01% в 30 м. Креолина 1% убивает тотчас же; нагревание при 65% убивает в течение 30 минут.

Что касается отношения *Bact. pyos. visc. equi* к воздействию физических агентов, то оказалось, что и в этом отношении он мало резистентен. Несмотря на то, что амплитуда температуры, при которой наблюдается рост культуры, весьма большая (минимальная температура —18—20°, максимальная 45°), тем не менее при лабораторной комнатной температуре культуры быстро гибнут.

Жизнеспособность менее длительна на плотных средах, чем на жидких; на сывороточных средах более длительна, чем на обыкновенных; на средах из конины также более длительна, чем на средах из говядины.

Жизнеспособность на искусственных питательных средах индивидуально различна у разных штаммов. В одних случаях удавалось перевивать одни штаммы (№ 1) в 3-й генерации с агара на бульон через 2½ месяца, а штамм № 3 той же генерации при равных других условиях не мог уже быть перевитым через 40 суток. С другой стороны те же штаммы при пересевах с бульона на бульон через вышеуказанные промежутки времени и соответствующей генерации дали хороший рост. Но штаммы № 7 и № 8 уже не вырастали при пересевах с бульона на бульон через 14-дневный промежуток в 8-й генерации, а вырастали через 21 день во 2-й и 3-й генерациях.

На основании своих собственных наблюдений мы пришли к заключению, что для поддержания жизнеспособности наших штаммов наиболее пригодным оказался МПБ с 10%-й лошадиной сывороткой, при условии частых пересевов через 7—8 суток.

Высушивание фильтровальной бумаги, импрегнированной бульонной культурой *Bact. pyos. visc. equi* и выдержанной при 40°, убивает его в 15—20 часов, а при 35° — в 25—30 часов.

Обратил наше внимание тот интересный факт, что культура *Bact. pyos. visc. equi*, загрязненная другими микроорганизмами, очень быстро теряет свою жизнеспособность и гибнет. Случайно во время пересевов одна культура *Bact. pyos. visc. equi* (штамм № 6 — 16-й генерации) была мною загрязнена, что было установлено при очередном пересеве через 8 суток. Несмотря на все мои попытки очистить загрязненную кокками культуру, они успехом не увенчались. Бывшая в резерве культура того же штамма 14-й генерации спасла положение и восстановила мне этот штамм при пересевах из культуры через 22 дня. Этот факт толкнул меня к дальнейшему изучению этого момента, в результате чего оказалось, что культуры *Bact. pyos. visc. equi* экспериментально загрязненные такими микробами, как гнойный стрептококк, гнойный стафилококк, *Bact. abort. equi*, кишечная палочка и сенная палочка, уже никоим образом не могли быть очищены от загрязнения при помощи отсевов.

На основании проведенной работы по изучению биологии *Bact. pyos. visc. equi* мы позволим себе сделать следующие выводы:

1) *Bact. pyos. visc. equi* характеризуется своим плеоморфизмом, выступающим более ярко в старых культурах. В неблагоприятных условиях культивировании (низкая температура) появляются иногда инволюционные формы.

2) Характерным культуральным признаком *Bact. pyosept. visc. equi* является слизеобразвание, которое ни при каких условиях не исчезает, а характерным биохимическим признаком является слабое кислотообразование.

3) Патогенные свойства *Bact. pyosept. viscosum equi* очень слабы. С возрастом культуры теряют постепенно и свои слабо патогенные свойства. Наиболее восприимчивым лабораторным животным к молодым культурам этого возбудителя является щенок при интракардиальном заражении, а также белая мышь — при интрабрюшинном заражении.

Повидимому *Bact. pyos. visc. equi* выделяет токсин *in vivo*.

4) Резистентность *Bact. pyos. visc. equi* по отношению к физическим и химическим агентам очень слаба. Различные микроорганизмы — сапрофиты и паразиты — заглушают его рост и подчас его совсем убивают.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Lütze — herausg. Dr. v. Stang und Dr. D. Wirth. B. I. L. 1. 2. Miessner und Wetzel — Handb. d. pathog Mikroorganismen, L. 22. 3. Sachweh — Berl. tierärz. Woch, № 31, 1921, № 9, 1922. 4. Jarmai — D. tierärz. Woch. № 33 1929. 5. Kowatsch — Diss — no B. t. W, № 10, 1926. 6. Russeff — D. t. W. Jg. 33. № 52. 7. Trinks — Diss. no B. t. W, № 50, 1926. 8. Goerttler — Zbl. f. Bakt. u. s. w. I Abt. Orig., B. 98, H. 3/4. 9. Dimock, Edwards and Bullard — J. of. the Americ. vet. med. Ass. juin, 1929. 10. Beller — M. F. W. § 181, 1924. 11. Clarenberg — Zsch. f. Infektionskr. u s. w. B. 27 § 193, 12. Kowatsch — D. t. W, § 143, 1925. 13. Lütze — D. t. W. — § 269, 1923; § 398. 1924. 15. Miessner D. t. W. — § 185, 1921. 16. Pane — Zbl. f. Bakt. u, s. w. I. Abt. Orig. B. 40, § 279.

Научная хроника.

„Согласно постановления Глазной Секции Ученого Медицинского Совета Н. К. З. Первое Всеукраинское Трахомное Совещание переносится на лето 1932 г. и состоится в Киеве после 2-го Всесоюзного Офталмологического съезда при участии делегатов всесоюзного съезда офталмологов. Программа Трахомного Совещания остается без изменения.“ Оргбюро Трахомного Совещания.

* * *

Институт имени Пастера обращается ко всем органам здравоохранения с настоятельной просьбой направлять врачей для усовершенствования только после предварительного согласования вопроса с администрацией Института.

RÉSUMÉS.

Aus dem Odes. Bakt. Institut.

Ueber das Verhältnis der Antikörper zu den Serumproteinen.

E. Hoen. und L. Tschertkow.

Unsere Untersuchungen wurden mit präzipitierenden Eiweissantisera und antitoxischen Diphtherieheilsera ausgeführt.

Eine Säuerung des Serums bis zu p_H 2,8-3,0 wirkt auf das Eiweisspräzipitinogen thermostabilisierend. 10 minutenlanges Sieden eines solchen gesäuerten Serums bewirkt nur eine geringe Zerstörung (nicht über 25 Prozent) des Präzipitinogens.

Ein Sieden desselben Serums, verdünnt mit destilliertem Wasser, verursacht Zerstörung eines bedeutenden Teiles des Präzipitinogens (bis 75, bis 80 Proz.), ohne äusserlich sichtbare Veränderungen im Serum hervorzurufen.

Die gleiche physikalisch-chemische Einwirkung auf das präzipitierende Eiweisserum zerstört vollständig das Antikörperpräzipition. Diese Zerstörung wird schon bei Säuerung des Serums bis p_H 2,8-3,0 und nachfolgender Alkalisierung konstatiert.

Säuerung des Diphtherieheilserums bis zu p_H 2,8-3,0 und nachfolgendes Sieden (10 Min.) verursacht Zerstörung eines bedeutenden Teiles des Antitoxins bis 90 Proz. und mehr.

Da unter den beschriebenen Bedingungen das Präzipitinogen, d. h. das Serumprotein, fast unverändert bleibt, kann angenommen werden, dass die Proteine und Antikörper im Serum nicht unzertrennlich miteinander verbunden sind.

Bakteriologisches Institut „Metschnikof" zu Kharkow.

Vergleichende Untersuchungen ueber die Filtrierbarkeit des Lyssa und des Maul-und Klauenseuche-Virus.

II. Mitteilung.

M. P. Glusman, J. J. Sadowsky, J. W. Solowjewa.

Bei der Filtrierung eines Gemisches von Virus fixe und Virus der Maul-und Klauenseuche durch L_2 und L_8-Kerzen wird im Filtrat stets das Virus der Maul-und Klauenseuche mit den Eigenschaften

nachgewiesen, die es vor der Filtrierung aufwies. Virus fixe ist in einem geringen Prozentsatz der Fälle im Filtrat nachweisbar, wobei seine Eigenschaften sich ändern: die Inkubationszeit wird länger und der Tod tritt ohne vorangegangene Lähmungen ein. Solche Resultate werden nicht allein durch Hinzufügen von Maul-und Klauenseuche zu der Virus fixe enthaltenden Gehirnemulsion bewirkt — wobei das erstere Virus in Form einer Emulsion aus der Wandung der Aphthen benutzt wird, — sondern die nämlichen Ergebnisse sind auch zu erzielen, wenn Emulsion aus Gehirnen, die das eine und andere Virus enthalten, filtriert wird.

Bei intrazerebraler Infektion von Meerschweinchen mit Filtrat von Virus fixe und Maul-und Klauenseuchevirus kann bei den Tieren sowohl ein generalisierter Prozess der Maul-und Klauenseuche, als auch ein lokaler Prozess an den Beinen auftreten. Bei intravenöser Infizierung von Meerschweinchen mit Maul-und Klauenseuchevirus nach Levaditi wird das Virus nach 24—48 Std. im Gehirn nachweisbar. Im Einklang mit den in der ersten Mitteilung angeführten Daten ist anzunehmen, dass das Virus fixe hauptsächlich aus nichtfiltrierbaren Formen besteht.

Institut Bactériologioque Pasteur de Léningrad.

Etat du ferment lipolitique chez les enfants atteints de diphtérie et chez les cobayes empoisonnés par la toxine diphtérique.

N. Itter.

Le présent travail a pour but d'établir les causes provoquant les dépôts graisseux dans l'intoxication diphtérique. Les observations ont été faites sur les enfants bien portants et les enfants atteints de diphtérie de même que sur les cobayes sains et sur les cobayes empoisonnés par différentes doses de toxine diphtérique.

Nos observations nous permettent de faire les conclusions suivantes.

1. La force de l'action du ferment lipolitique est faible chez les enfants âgés de 5 à 15 ans, atteints de diphtérie. Le degré de l'affaiblissement de la force du ferment dépend de la gravité de l'affection.

2. La quantité du ferment lipolitique chez les cobayes sains varie.

3. La force de l'action du ferment lipolitique est faible ches les cobayes empoisonnés par la toxine.

4. En cas de guérison la force de l'action du ferment lipolitique augmente et dépasse quelquefois la norme.

5. Il est prouvé que la force du ferment lipolitique décroît dans les affections naturelles et sous l'influence de l'empoisonnement des cobayes par la toxine. Quant à la nature et à la portée physiologique du blocage graisseux du système réticulo—endothélial qu'on observe dans les mêmes conditions nous remettons à plus tard l'éclaircissement de cette question.

Zur Frage der Infektionsstreuung seitens der Pneumokokkenträger und der Pneumoniekranken.

Smorodinzeff, A. A. und Tschireikin, B. Ch.

Vergleichende Untersuchungen bezüglich des Trägertums von Pneumokokken bei neueintretenden Rekruten aus ländlihen Bezirken und bei Kontingenten, die bereits 1 Jahr in Kasernen wohnten.

Bei letzteren wurde ein beträchtlich höherer % — Satz von Pneumokokkenträgern festgestellt (virulente und nicht virulente).

Nach längerem Kontakt der ersten Gruppe mit letzterer glich sich der % — Satz von Trägern aus, wobei auch die Typenverleitung sich einheitlich gestaltete.

Eine ähnliche Versuchsanordnung wurde unter Hospitalverhältnissen vorgenommen. In einem Krankensaal wurden 30 Personen, die frei von Pneumokokken des I — III Typus waren, fortlaufend beobachtet, nachdem Pneumokokkenträger des I Typus in deren Mitte untergebracht waren. Nach 24 wöchentlichem Kontakt konnten nur bei 2 Personen von 30 Typus I nachgewiesen werden.

Zu Einer analogen Gruppe von 18 Personen (die auch frei von Pneumokokken des I—III Typus waren) wurden Pneumoniker (Typus I) verlegt. Nach gech langem Kontakt wurde Typus I bei 9 Personen von 18 nachgewiesen.

Anschliessend an obige epidemiologische Beobachtungen wurden Versuche angestellt zwecks quantitativer Ermittlung der Infektions—streuung bei Pneumonikern und Pneumokokkenträgern.

Bei Auswertung des infektiösen Materials des Nasenrachenraumes (gewonnen durch Gurgeln mit abgemessenem Quantum Spülflüssigkeit) konnte gezeigt werden, dass bei Pneumonikern in den ersten Krankheitstagen und bis zur Krisis die Spülflüssigkeit weisse Mäuse noch in Verdünnungen bis 1/50.000 und mehr unter typischen Erscheinungen der Pneumokokkensepsis tötet.

Unmittelbar nach der Krisis und in der darauffolgenden Rekonvalescenz vermag die Spülflüssigkeit nur in Verdünnungen von 1 : 1 bis 1 : 10 zu töten.

Aehnliche quantitative Verhältnisse wie bei den Rekonvaleszenten liegen bei den Pneumokokkenträgern vor, auch hier erkranken die infizierten Mäuse tötlich nur bei Verwendung der unverdünnten bezw. 1/10 verdünnten Spülflüssigkeit.

Aus diesen Untersuchungen geht einwandsfrei die überragende Bedeutung der Infektionsstreuung bei den klinisch manifesten Formen im Gegensatz zu den Trägern hervor.

Zur Frage ueber das Vorkommen von Dysenterie — Bakteriophagen in der Natur beim Aufflackern von Epidemien.

S. N. Rutschkowsky und W. G. Drobotjko.

Es wurden 119 Brunnenwasserproben, 104 Bodenproben und 26 Fliegen auf die Anwesenheit von *Shiga*-Bakteriophagen untersucht. In einem Dorfe, wo eine Dysenterie—Epidemie abgelaufen war, wurde von 4 Brunnen — in 3 der Bakteriophag gefunden. In Dörfern, wo die Epidemie abflaute wurde der Bakteriophag von 34 untersuchten Brunnen — in 14 Brunnen (41%) gefunden. In Dörfern dagegen, wo die Epidemie erst begann, und wo nur einzelne Erkrankungen auftraten, wurde der *Shiga*-Bakteriophag von 33 untersuchten Brunnen — nur in 5 Brunnen entdeckt, d. i. in 16, 6%. In 15, 3% der Brunnen wurde der Bakteriophag in Brunnenwasser jener Siedlungen gefunden, in welchen dysenterische Erkrankungen fehlten.

9 Bodenproben aus Wald, Feld, Park und von einem Waldweg ergaben einen negativen Befund. Aus 30 Bodenproben von der Chaussée eines Dorfes, wo keine Dysenteriekranken waren, wurde der Bakteriophag in 3 Fällen, oder 10% beobachtet. In 63 Fällen, wurden die Bodenproben in dysenterischen Siedlungen genommen: in 20 Fällen, oder 30% wurde hier der Bakteriophag ermittelt.

Die in einem Herd, wo sich ein Dysenterie-Kranker befand, gefangenen Fliegen enthielten in 20% *Shiga*-Bakteriophagen.

De l'Institut des Maladies infectieuses E. Metchnikof. Moscou.

Souche—antigène pour les réactions de précipitation de la syphilis.

W. S. Kalinine et S. J. Ginsbourg.

D'une souche-antigène on peut obtenir des antigènes pour les réactions de précipitation suivantes: *D. M., S.-G., Kahn* (2 méthodes), *MTR, Sachs-citochol, MKR, MBR* de même qu' un antigène non spécifique pour *WaR.*

Les antigènes préparés d'après notre technique ne diffèrent guère des antigènes originaux et en même temps cette méthode simplifie la préparation et l'épreuve des antigènes et permet d'obtenir aussi les antigènes des réactions de précipitation dont le mode de préparation n'a pas été publié par les auteurs *(MTR, MKR et MBR.)* Outre cela l'emploi de la souche — antigène donne une sorte de stabilisation des antigènes pour les réactions de précipitation.

La possibilité d'avoir des antigènes pour différentes réactions de précipitation d'un seul antigène original confirme notre supposition sur l'identité du mécanisme des réactions de précipitation mentionnées.

Aus der Epidemiologieabteilung des Leningrader Tubinstitutes.

Die praktische Bedeutung des Petragnani Nährbodens in der Modifizierung von M. Klimmer für die Isolierung, von Reinkulturen des Tuberkellazillus nach Hohns Verfahren.

Benewolensky P. I.

Die Reinzüchtung von *Tbc*-Kulturen aus verschiedenen pathologischen Materialien, hängt im wesentlichen von den Eigenschaften des Nährbodens ab, der für die Gewinnung der ersten Generation angewandt wird.

Dies tritt besonders in Erscheinung bei Anwendung des Hohn'schen Verfahrens, weil unter diesen Bedingungen die Neutralisierung des verimpften sauren Materials, in dem Nährboden selbst, vor sich geht.

Der Petragnani-Nährboden wurde für die Isolierung von *Tbc* aus pathologisch-anatomischen Materialien, nach dem Verfahren von Hohn, angewandt.

Der grösste % der Ausbeute betrug 97 (in bakterioskopisch-positiven Fällen). Oas verhältnismässig frühe Erscheinen des Wachstums (von 10 bis 21 Tagen), die leichte Registrierung der Kolonien dank dem grünen Ton des Nährbodens, veranlasst diesen Nährboden als einen praktisch wertvollen für den alltäglichen Laboratoriumsgebrauch anzusehen.

Laboratoire vétérinaire № 1 de l'arrondissement militaire du Caucase du Nord.

La biologie du Bact. pyosept. viscosum equi.

B. M. Gourwitch

1. *Le Bact. pyos. visc. equi* est caractérisé par son pléomorphisme que est surtout évident dans les vieilles cultures. Des formes d'involution apparaissent parfois lorsque les conditions sont peu favorables à la culture (température peu élevée).

2. La formation du mucus est caractéristique pour la culture du *Bac. pyosept. visc. equi;* ce phénomène ne disparaît jamais; une faible formation d'acide est un signe biochimique propre à ce microorganisme.

3. Les propriétés pathogénes du *Bac. pyos. visc. equi* sont trés faibles. Les cultures perdent graduellement leur faible caractère pathogène à mesure qu'elles avancent en âge. Parmi les animaux de laboratoire le jeune chien se montre le plus sensible aux jeunes cultures de cet agent, lorsque les cultures lui sont introduites intracardialement; la souris blanche est aussi sensible à l'infection par le même agent.

Le *Bac. pyos. visc. equi* semble produire des toxines *in vivo*. La rèsistance du *Bac. pyos. visc. equi* aux agents physiques et chimiques est très faible. Différents microorganismes, tant saprophytes que parasites, entravenf souvent sa croissance et le tuent parfois.

ОГЛАВЛЕНИЕ.

XI тома.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ.

Стр.

Памяти С. С. Мережковского 1

Н. Н. Андреев и А. С. Раевский. — Опыт применения определения светорассеяния с помощью фотоэлемента для изучения дифтерийных токсинов 3

Н. Н. Андреев и М. А. Линникова. — Опыт применения определения светорассеяния с помощью фотоэлемента в туберкулинах в целях стандартизации 5

П. И. Беневоленский. О практическом значении питательной среды *Petragnani* в видоизменении *M. Klimmera* для выделения чистых культур *t. b. c.* по методу *Hohna* 231

Э. Ю. Ген и Л. И. Чертков. — К вопросу об отношении антител к протеинам сывороток 224

М. П. Глузман, И. Я. Садовский и Ю. В. Соловьева. — Сравнительные исследования фильтруемости вирусов бешенства и ящура 228

Л. М. Горовиц-Власова и Г. С. Филиппов. — О роли бактерий в спичечном производстве 6

Б. М. Гурвич. — Биология *Bacter. pyosepticum viscosum equi* 286

В. Л. Елин. — О капсульных диплобациллах при озене 167

М. А. Зеликина и А. М. Беньяш. — Некоторые данные о механизме феномена *Castellani* 12

А. С. Израилимский. — Случай паратифа В с атипичным возбудителем . . 164

Н. Иттер. — Состояние липолитического фермента у заболевших дифтерией детей и у морских свинок, отравленных дифтерийным токсином . . . 237

Н. А. Кадлец. — К вопросу о рационализации методики пипетирования при бактериологических и серологических исследованиях 22

С. С. Казарновская, М. И. Каневская, М. А. Зеликина и Е. Т. Павлова. — Вариабильность некоторых представителей кишечной группы 26

В. С. Калинин и С. И. Гинзбург. — Stamm-антиген для осадочных реакций на сифилис 272

Л. Л. Кандыба и И. Я. Садовский. — О вакцинации против мыта . . . 46

П. Н. Кашкин и М. Н. Петров. — К биологии дерматомицетов 183

Е. Клец. — *Bartonella Muris* в Сибири 154

В. А. Крестовникова и С. П. Заева. — К вопросу о природе и свойствах скарлатинозного стрептококкового токсина 121

Я. А. Мерин. К вопросу об изменчивости дерматомицетов 195

И. А. Минкевич, С. П. Заева и К. В. Константинова. Эпидемиология и профилактика послеожеговой скарлатины 183

Е. М. Морозова. — К вопросу о распознавании патогенных стафилококков . 178

Р. Пригге и О. Гартох. — Исследования по определению титра противодизентерийной сыворотки с помощи высоковалентного токсина *Shiga-Kruse* 55

М. Раппопорт, А. Дауман и Л. Вайнтрауб. — К казуистике маннит — несбраживающей дизентерийной группы 81

Стр.

С. Н. Ручковский и В. Г. Дроботько. — К вопросу о нахождении дизентерийного бактериофага в природе при эпидемических вспышках . . 261

А. А. Самарцев, С. А. Аманжулов и Л. Н. Арбузов. — Один из видов кожных заболеваний у верблюдов в Уральском Округе 206

П. Сквирский, Н. Неелова и Г. Аронович. — О мозгоспецифических антигенах и антителах 127

А. А. Смородинцев и В. Х. Чирейкин. — Экспериментальная оценка эпидемиологического значения больных и носителей при крупозной пневмонии 244

Б. Ф. Фурсенко. — Морфологические изменения в микробах и их культурах при бактериофагии 96

И. Г. Щербина. — Пептоны и их значение при массовом изготовлении вакцин 102

В. Л. Якимов и Е. Ф. Растегаева. — К вопросу об эндоглобулярных паразитах крупного рогатого скота в Северо-Западной области СССР . 174

НАУЧНАЯ ХРОНИКА . . . . . 209—293

TABLE DES MATIÈRES.

Articles originaux.

(Résumés).

Pages.

N. Andreyev et D. Rayevski. — Application de la cellule photo-électrique à la standartisation des toxines diphtériques 110

N. Andreyev et M. Linnikova. — Application de la cellule photo-électrique à la standartisation des tuberculines 110

P. I. Benewolensky. — Die praktische Bedeutung des Petragnani Nährbodens in der Modifizierung von M. Klimmer für die Isolierung von Reinkulturen des Tuberkelbazillus nach *Hohn's* Verfahren 298

B. Foursenko. — Sur les modifications morphologiques des microbes et de leurs cultures sous l'influence de la bactériophagie 115

M. P. Glusman, J. J. Sadowsky, J. W. Solowjewa. — Vergleichende Untersuchungen ueber die Filtrierbarkeit des Lyssa und des Maul — und Klauenseuche-Virus 294

B. M. Gourwitch. — La biologie du *Bact. pyosept. viscosum equi* 298

E. Hoen und L. Tschertkow. — Ueber das Verhältnis der Antikörper zu den Serumproteinen 294

L. M. Horowitz-Wlassowa u. G. S. Philipow. — Ueber die Rolle der Mikroorganismen in der Zündholzindustrie 110

A. S. Isralimsky. — Ein Fall von Paratyphus B mit atypischem Erregerbefund 212

N. Itter. — Etat du ferment lipolitique chez les enfants atteints de diphtérie et chez les cobayes empoisonnés par la toxine diphtérique 295

W. Jelin. — Kapsel-Diplobazillen bei Ozaena 212

W. S. Kalinin et S. I. Ginsbourg. — Souche-antigène pour les réactions de précipitatim de la syphilis 297

L. L. Kandiba u I. J. Sadowsky. — Ueber Schutzimpfung gegen die Pferdedruse 113

Sophie Kasarnowsky, M. J. Kanjewsky, M. A. Zelikina u E. T. Pawlowa. — Ueber Variabilität mancher Vertreter der Coligruppe 112

P. Kaschkin und M. Petrow. — Zur Biologie der Dermatomyceten 214

E. Klöz. — *Bartonella Muris* in Sibirien 211

W. A. Krestownikowa and G. P. Saeva. — The nature and properties of scarlet fever streptococcus toxin 210

J. Meriin. — Zur Variabilität der Dermatomyceten 216

E. M. Morosowa. — Zur Differenzierung der pathogenen Staphylokokken . . . 213

M. Rappoport, A. Daumann u. A. Weintraub. — Ein Beitrag zur Kenntnis der Mannit nicht vergährenden Dysenteriestäbchen 113

S. N. Rutschkowsky und W. O. Drobotjko. — Zur Frage ueber das Vorkommen von Dysenterie — Bakteriophagen in der Natur beim Aufflackern von Epidemien 297

S. Samartsef, A. Amanjoulof, L. Arbousof. — Quelques mots sur une affection cutanée des chameaux dans l'arrondissement de l'Oural 217

P. Skwirsky, G. Aronowitsch und N. Nejelowa. — Ueber gehirnspezifische Antigene und Antikörper 210

Pages.

A. A. **Smorodinzeff und B. Ch. Tschireikin** — Zur Frage der Infektionsstreung seitens der Pneumokokkenträger und der Pneumoniekranken 296

N. G. **Stscherbina.** — Peptone und deren Bedeutung bei Massenvorbereitung von Vakzinen 116

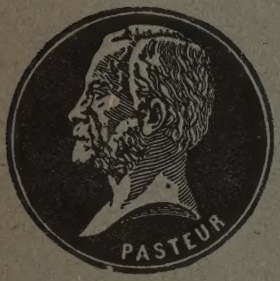
M. A. **Zelikina u. A. M. Benjasch.** — Einiges über den Mechanismus des Phänomens *Castellani* 111

W. L. **Yakimoff, E. F. Rastégaïeff.** — Sur les parasites endoglobulaires des bovidés dans la région du Nord-Ouest de l'URSS 213

БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ
имени ПАСТЕРА
ЛЕНИНГРАДСКОГО ОБЛЗДРАВОТДЕЛА

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ПОД РЕДАКЦИЕЙ
А. М. Безредка, О. О. Гартоха, П. В. Лебединского, Я. Ю. Либермана,
П. П. Маслаковца и Акад. Г. А. Надсона



ТОМ XI 1930 ВЫП. 3

ЛЕНИНГРАД

Цена 3 руб.

ИЗДАНИЕ
Бактериологического Института имени ПАСТЕРА
Ленинградского Облздравотдела